

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

60

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

LUCIEN GIROT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 21 décembre 1893

Travail de la Clinique des Maladies du Système nerveux

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

ÉTUDE CRITIQUE DES PARAPLÉGIES
SPASMODIQUES SYPHILITIKES

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE - SYNDROME HUMORAL
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Président : M. GEORGES GUILLAIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

GASTON DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1925

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DU MÊME AUTEUR

- Contribution à l'étude des formes cérébelleuses de la Paralyse générale** (en collaboration avec H. Bouttier et R. Mathieu). *Centenaire de Bayle*, 30 mai 1922.
- Paraplégie en flexion, avec état parkinsonien et syndrome de Parinaud** (en collaboration avec MM. H. Bouttier et Th. Alajouanine). *Soc. de Neurol.*, 14 déc. 1922.
- Sur un cas de Mal de Pott avec automatisme médullaire** (en collaboration avec R. Mathieu et P. Mathieu). *Soc. de Neurol.*, 11 janv. 1923.
- Sur deux cas de Myopathie avec réfl. cut. plant. en extension** (en collaboration avec A. Leri et G. Basch). *Soc. de Neurol.*, 1^{er} mars 1923.
- Diagnostic entre séquelle d'Enc. létharg. et Tumeur cérébrale, à propos d'un malade atteint d'amaurose depuis trois ans** (en collaboration avec H. Bouttier et M^{lle} S. Wertheimer). *Soc. de Neurol.*, 7 juin 1923.
- Sur un cas de cécité centrale, double syndrome thalamo-strié possible** (en collaboration avec H. Bouttier et G. Basch). *Soc. de Neurol.*, 7 juin 1923.
- Ophthalmoplégie bilatérale et totale — diplégie faciale post-puerpérale — Guérison.** — (En collaboration avec E. Valude et M^{me} Schiff-Wertheimer). *Soc. d'Ophthalm.*, 19 janv. 1924.
- Dorsalisation de la III^e vertèbre cervicale ayant déterminé des manifestations cliniques tardives** (en collaboration avec O. Crouzon), 27^e Congrès des aliénistes et neurologistes. Bezançon, août 1923.
- Poussée évolutive au cours d'un Tabès fruste ancien, ayant déterminé au niveau des membres supérieurs un syndrome poliomyélitique, de l'ataxie et des mouvements involontaires** (en collaboration avec G. Guillain et Alajouanine). *Soc. de Neurol.*, 7 fév. 1924.
- Hyperspasmodicité clonique des muscles adducteurs et abducteurs de la cuisse, dans un cas de Sclérose en Plaques** (en collaboration avec G. Guillain et Marquezy). *Soc. de Neurol.*, 7 fév. 1924.
- Action de la tryparsamide sur la Paralyse générale** (en collaboration avec G. Guillain). *Académie de Médecine*, juin 1924.
- Sclérose en plaques avec attitude en flexion. Dissociation syringomyélique de la sensibilité. Dilatation hydromyélique de la cavité épendymaire médullaire** (en collaboration avec Ivan Bertrand). V^e Congrès de Neurologie de Paris, juin 1924.
- Myélite à symptomatologie de compression médullaire (forme pseudo-tumorale des myélites).** (En collaboration avec Th. Alajouanine). *Soc. de Neurol.*, 8 janv. 1925.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

LUCIEN GIROT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 21 décembre 1893

Travail de la Clinique des Maladies du Système nerveux

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

ÉTUDE CRITIQUE DES PARAPLÉGIES SPASMODIQUES SYPHILITIKES

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE - SYNDROME HUMORAL
· DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Président : M. GEORGES GUILLAIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE OCTAVE DOIN
GASTON DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1925

LISTE DES PROFESSEURS

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANCON..
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	M. LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECENE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchement.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE..



Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.
 Clinique thérapeutique médicale.
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique

MM.
 BROCA Auguste.
 VAQUEZ.
 SEBILEAU.
 DUVAL..
 SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
 ABRAMI Pathologie médi-
 cale.
 ALGLAVE Pathologie chirur-
 gicale.
 AUBERTIN. Pathologie médi-
 cale.
 BASSET. Pathologie chirur-
 gicale.
 BAUDOUIN. Pathologie médi-
 cale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIERE Chimie biologique.
 BRANCA Histologie.
 BRULÉ. Pathologie médi-
 cale.
 BUSQUET. Pharmacologie et
 matière médi-
 cale.
 CADENAT. Pathologie chirur-
 gicale.
 CHAMPY. Histologie.
 CHIRAY. Pathologie médi-
 cale.
 CLERC. Pathologie médi-
 cale.
 DEBRÉ. Hygiène.
 I. de JONG. Anatomie patholo-
 gique.
 DUVOIR. Médecine légale.
 ÉCALLE. Obstétrique.
 FIESSINGER. . . Pathologie médi-
 cale.
 FOIX. Pathologie médi-
 cale.
 GARNIER. Pathologie expéri-
 mentale.
 HARVIER. Pathologie médi-
 cale.
 HEITZ-BOYER . Urologie.
 HOVELACQUE. . Anatomie.
 JOYEUX. Parasitologie.

MM.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LARDENNOIS. . Pathologie chirur-
 gicale.
 LE LORIER. Obstétrique.
 LEMAITRE. Oto-rhino-laryngo-
 logie.
 LEMIERRE. Pathologie médi-
 cale.
 LÉVY-SOLAL. . . Obstétrique.
 LHERMITTE. Pathologie men-
 tale.
 LIAN. Pathologie médi-
 cale.
 MATHIEU. Pathologie chirur-
 gicale.
 METZGER. Obstétrique.
 MOCQUOT. Pathologie chirur-
 gicale.
 MONDOR. Pathologie chirur-
 gicale.
 MOURE. Pathologie chirur-
 gicale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT. . . Bactériologie.
 RIBIERRE. Pathologie médi-
 cale.
 RICHET Fils. . . Physiologie.
 ROUVIERE. Anatomie.
 STROHL. Physique médi-
 cale.
 TANON. Pathologie médi-
 cale.
 TIFFENEAU. Pharmacologie et
 matière médi-
 cale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.
 VERNE. Histologie.
 VILLARET. Pathologie médi-
 cale.
 WELTER. Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS.	Physiologie.	RETTERRER.....	Histologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médi- cale.	ROUSSY.....	Anatomie patholo- gique.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgi- cale.	OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgi- cale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgi- cale.	PROUST.	Clinique chirurgi- cale.
LAIGNEL-LAVASTINE...	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgi- cale.
LÉRI.....	Clinique médicale.	TERRIEN.....	Clinique ophtal- mologique.
LÉPER.....	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
N.....		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
pro-
bation.*

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR ÉMILE GIROT

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*témoignage respectueux de mon attachement
et de ma reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui m'a donné sans cesse les preuves
multiples de sa bienveillance. En
témoignage de ma gratitude et de ma
profonde admiration.*

A LA MÉMOIRE

DE MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON THOINOT

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui me guida, au début de mes études
médicales, et près duquel j'ai trouvé
toujours une amitié souriante.*

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE ET AMI

LE DOCTEUR HENRI BOUTTIER

MÉDECIN DES HOPITAUX

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE

DU DOCTEUR J. CARCOPINO

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

- M. LE DOCTEUR BOURCY (*in memoriam*), 1913-1914.
- M. LE DOCTEUR A. DEMOULIN (*in memoriam*), 1914.
- M. LE DOCTEUR ANDRÉ BERGÉ (*in memoriam*), 1919.
- M. LE PROFESSEUR BRINDEAU, 1919-1920.

Externat :

- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANSELME SCHWARTZ, *chirurgien de l'hôpital Necker*, 1920-1921.

Internat :

- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. HARVIER, *médecin de l'hospice de Bicêtre*, 1921.
- M. LE DOCTEUR CH. GANDY, *médecin de l'hôpital Lariboisière*, 1921-1922.
- M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE, *médecin de la Salpêtrière*, 1922-1923.
- M. LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN, *médecin de la Salpêtrière*, 1923-1924.
- M. LE PROFESSEUR A. CHAUFFARD, *médecin de l'hôpital Saint-Antoine*, 1924-1925.
- A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE SEBILEAU.
- A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS CH. FOIX, NOEL FIES-SINGER, A. LÉRI, STROHL.
- A MESSIEURS LES DOCTEURS O. CROUZON, BRODIN, CHIFOLIAU, BERNARD DESPLAS, HOUDARD, MARTIN (*médecins et chirurgiens des hôpitaux*).
- A MESSIEURS LES DOCTEURS LOUIS MARTIN, A. PETTIT, DUMAS, *de l'Institut Pasteur*.
- A MESSIEURS LES DOCTEURS J. CH. BLOCH, H. BÉNARD, MARCEL BLOCH, TH. ALAJOUANINE, IVAN BERTRAND.

AVANT-PROPOS

A la fin du siècle dernier, cette question était déjà une des mieux établies de la pathologie nerveuse. Il suffit de lire, pour ne citer que les principaux ouvrages, les travaux de Gilbert et Lion sur la syphilis médullaire précoce, ceux de Déjerine, les articles de Pierre Marie, les thèses de Julliard, Sottas et Lamy, en France, en Allemagne, les articles d'Erb, qui, en 1892, décrit la forme spéciale de syphilis médullaire portant actuellement son nom, et les travaux de son élève Nonne, pour comprendre l'évolution des idées sur les paraplégies syphilitiques depuis le milieu du XIX^e siècle. Les paraplégies syphilitiques sorties, du groupe confus des paralysies fonctionnelles ou organiques des membres inférieurs, sont d'abord considérées comme le résultat d'une compression par une carie, ou une exostose de la colonne vertébrale, puis on entrevoit peu à peu le rôle de la méningo-myélite dans leur apparition.

Actuellement, leurs lésions anatomiques sont bien connues ; leur histoire clinique est simple, bien établie ; leur diagnostic, semble-t-il au premier abord, est facile.

Cependant, dans le riche service de la Salpêtrière, sous la direction de M. le professeur Pierre Marie d'abord, puis de M. le professeur Georges Guillain, nous avons pu suivre, pendant nos années d'internat, depuis 1922, un très grand nombre de malades dont certains avaient été examinés déjà à la clinique dès 1916 ou 1917.

C'est ainsi que peu à peu l'idée de ce travail nous a tenté.

Le seul fait d'avoir pu suivre ainsi nous-mêmes, pendant longtemps,

N. B. — Nous croyons inutile de reprendre ici l'histoire, qu'on trouvera très complet dans les travaux français de Gilbert et Lion, Sottas, Lamy et Déjerine, que nous citons.

les mêmes malades, nous a permis d'en voir beaucoup évoluer peu à peu, modifier plus ou moins leur symptomatologie clinique, nous a obligé souvent à porter un diagnostic différent de celui du premier examen, qui, parfois, cependant, n'avait paru faire aucun doute.

Peu à peu, nous nous sommes aperçus de la difficulté d'un diagnostic, qui, au début, paraît très simple.

Nous avons voulu nous rendre compte de la valeur et de la fréquence des signes cliniques connus, antérieurement décrits et analysés, de leurs rapports entre eux, de leur mode d'apparition et d'évolution. Nous avons cherché si quelque symptôme ne pouvait pas servir de base, pour ainsi dire certaine, à un diagnostic purement clinique.

Nous nous sommes appliqués, d'autre part, à l'étude du syndrome humoral de ces paraplégies spasmodiques syphilitiques : réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien. réaction du benjoin colloïdal, dont l'examen systématique n'a pas été fait jusqu'alors dans ces cas. Examen complet de leur liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi que peu à peu, recueillant des résultats, parfois assez contradictoires, nous avons pu les grouper, les comparer entre eux à la lumière des observations cliniques, et dégager à propos des réactions humorales quelques règles qui nous paraissent fréquentes, et qui nous semblent avoir un intérêt pour le pronostic et la thérapeutique de ces myélites. Nous ne croyons pas, malheureusement, que l'étude du syndrome humoral permette d'établir de façon ferme tous les diagnostics qui restent cliniquement incertains.

Nous avons eu surtout en vue, dans ce travail, la paraplégie spasmodique syphilitique chronique d'emblée, mais nous avons tenu à la situer au milieu des autres formes de la syphilis médullaire, qui se traduisent également par une paraplégie spasmodique.

Toutes ces formes s'enchaînent entre elles, nous avons même eu l'occasion d'observer deux cas de cette myélite syphilitique rare, décrite en 1905 par MM. Georges Guillain et Thaon, qui réalise, en quelque sorte, la transition entre les paraplégies syphilitiques, le tabès et la paralysie générale.

La chronicité de la plupart de ces myélites, l'inutilité du traitement spécifique qu'on leur oppose sont bien connues. Mais nous avons cherché à savoir dans quels cas le traitement avait une action, comment il convenait de l'employer, et, au contraire, dans quels cas il était inutile, parfois même dangereux.

Enfin, nous avons longuement envisagé le diagnostic. A l'aide d'observations que nous avons recueillies nous-mêmes, en tenant compte surtout des erreurs que nous avons commises ou vu commettre, nous avons voulu montrer dans quelles circonstances certaines affections,

au premier abord très dissemblables, parvenaient à simuler étrangement les paraplégies spasmodiques syphilitiques.

Nous avons été surpris du nombre relativement très peu élevé de malades, chez lesquels nous avons pu mettre en évidence de façon certaine la syphilis. Encore est-il que, chez la plupart d'entre eux, on ignore le plus souvent la date exacte de l'accident primitif, passé entièrement inaperçu.

En revanche, beaucoup de myélites nous sont apparues mystérieuses dans leurs origines. La souffrance de la moelle se traduit toujours par les mêmes symptômes, quel que soit l'agent infectieux ou toxique de la lésion. Nous croyons à l'origine infectieuse, trop souvent inconnue, malheureusement, de beaucoup de paraplégies spastiques, qu'on pourrait avoir tendance à grouper un peu facilement, même après un examen attentif, sous le nom de paraplégie d'Erb.

Le diagnostic des paraplégies syphilitiques avec les formes paraplégiques si fréquentes de la sclérose en plaques, s'est posé maintes fois au cours du dernier congrès neurologique de langue française, sans qu'on puisse dire qu'entre ces deux affections des signes différentiels certains soient véritablement établis.

Cette question du diagnostic nous a paru d'autant plus intéressante qu'actuellement, avec l'exploration radiologique de l'espace sous-arachnoïdien, sous le contrôle lipiodolé, on peut dépister mieux, depuis quelques années, certaines compressions médullaires dont la symptomatologie reste très incomplète.

Bien que persuadés de la fréquence relativement considérable de l'étiologie syphilitique, nous pensons qu'il ne faut pas, en pathologie médullaire, lui donner une importance absolue : les paraplégies spasmodiques syphilitiques sont très fréquentes, mais toutes les paraplégies spasmodiques qui ne sont pas le fait d'une compression lente de la moelle ne sont pas toujours le fait de la syphilis, lorsqu'on n'arrive pas à mettre en évidence leur cause.

Quoique nous suivions la plupart de nos malades depuis longtemps déjà, nous n'avons eu l'occasion de vérifier anatomiquement qu'un très petit nombre de cas d'origine syphilitique certaine, semble-t-il. Cependant, la mort de quelques-uns de ceux dont l'histoire clinique et la symptomatologie avaient, à un moment donné de leur évolution, rappelé celles d'une paraplégie spasmodique syphilitique chronique, puis s'en étaient éloignées, nous a permis de constater que nous avions eu raison de modifier notre diagnostic.

Dans notre travail, nous faisons successivement :

Une étude critique de la symptomatologie clinique ;

Une étude critique du syndrome humoral.

Nous rappelons :

Les formes cliniques.

Nous envisageons :

L'étiologie, l'avenir, le pronostic, le traitement de ces affections.

Et nous discutons leur diagnostic.

PARAPLÉGIES SPASMODIQUES SYPHILITIQUES

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CRITIQUE DE LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

A. — Le mode de début.

Le mode d'installation des paraplégies syphilitiques spasmodiques est aujourd'hui bien connu. Tous les auteurs classiques : Gilbert et Lion, Lamy, Sottas, Déjerine, pour ne citer que les principaux en France; Erb, en Allemagne, l'ont parfaitement analysé.

Ce début peut être brutal ou progressif.

1° Il est brutal, du moins en apparence. « Quelquefois, le malade est frappé soudainement, soit le matin en se levant, soit dans la journée en se promenant, soit même la nuit, et il ne s'en aperçoit qu'au réveil, au moment où il veut se lever ; ses jambes lui refusent tout service, il est dans l'incapacité absolue de les mouvoir ; s'il est debout, il tombe subitement sur le sol et ne peut se relever ; il n'est pas rare que la chute s'accompagne de vertiges et d'une obnubilation momentanée de la connaissance. Un de nos malades fut pris brusquement en courant après un omnibus. On peut vraiment, en présence de pareils cas, parler d'apoplexie médullaire. » (Déjerine et Thomas.)

Les auteurs classiques analysent cependant avec soin toute une série de symptômes assez discrets qui précéderaient toujours l'installation, en apparence brutale, de la paraplégie. Tous ces symptômes constituent pour Lamy (dans sa thèse) des signes de la période prémonitoire. Rappelons parmi eux l'importance de la « claudication intermittente de la moelle », de la rachialgie, des fourmillements. Nous envisagerons chacun de ces signes plus tard, et nous les mettrons en valeur.

Douze de nos cas ont eu un début brusque. Cinq prétendent n'avoir eu avant aucune espèce de trouble. Un d'eux entre à l'hôpital pour des troubles cardiaques, avec œdème des jambes ; sans aucun prodrome, il devient paraplégique dès son admission, mais lorsque nous l'avons examiné, le 7 septembre 1924, sa paraplégie absolue était restée flasque. Nous savons, en effet, que beaucoup de ces paraplégies ultérieurement spasmodiques passent, au début, par une période de flaccidité qui régresse d'ordinaire.

Nos sept autres malades, frappés brusquement ou assez brusquement, avaient présenté quelques troubles plus ou moins accentués. Une (obs. n° 16), âgée de 52 ans, traînait la jambe depuis plusieurs mois, avait des mictions impérieuses depuis quelque temps, lorsqu'elle vit sa paraplégie se constituer soudain au cours d'un voyage en chemin de fer.

Un autre voit double pendant deux semaines, se sent, pendant quelques jours, moins ferme sur ses jambes, ne peut plus sauter les fossés, et rapidement sa paraplégie commence au cours d'une partie de billard. Une fille de 18 ans éprouve, une dizaine de jours avant sa paraplégie, des fourmillements, de la fatigue. Celui-ci avait, depuis 1915, de la faiblesse du membre inférieur gauche, des sensations fulgurantes d'ondes électriques, et ce n'est qu'en 1917 que sa paraplégie s'installe en trois jours. Celui-là sent un matin ses jambes lourdes, voit un médecin, et ce n'est que le lendemain matin qu'il fait son attaque de paraplégie. Une femme de 40 ans présente d'abord deux monoplégies brachiales, puis des douleurs violentes dans le dos, dans l'épaule droite ; six mois après, ses jambes fléchissent. Après tous ces prodromes, la paraplégie s'installe, en apparence brutale, en deux jours. La dernière présente une rachialgie et des douleurs intercostales intenses dans le mois qui précède sa paraplégie.

Nous estimons donc que la période prémonitoire décrite par Lamy offre un intérêt réel, mais parfois le malade n'y attache pas d'importance, il ne vient pas consulter, et, dans certains cas (5 sur 12 de nos observations), cette période manque absolument.

2° Le début progressif de la paraplégie spasmodique syphilitique a été observé depuis longtemps. Erb, sans être le premier à l'avoir observé, a publié en mars 1892, dans le *Neurologisches Centralblatt*, un travail remarquable sur la paralysie spinale syphilitique, et, dans la suite, on a donné en France le nom de paraplégie d'Erb à un type assez bien défini de ces formes lentes, chroniques, qu'il avait eu le mérite d'individualiser. Il s'agit, croyons-nous, de la forme clinique la plus fréquente des paraplégies syphilitiques. « Le développement de la maladie, suivant Erb, a lieu d'une façon

progressive. Les symptômes se constituent dans le cours de semaines, de mois, parfois d'années. Ce sont d'abord des paresthésies, des douleurs dans les membres inférieurs, dans le rachis, de la faiblesse, de la raideur des jambes, des troubles vésicaux... Plus tard, la maladie évolue jusqu'à la parésie spasmodique, rarement jusqu'à la paraplégie complète. La démarche spasmodique est alors typique, etc. »

Nous n'ajouterons rien à la description de ce mode de début minutieusement décrit par Lamy, Sottas, Déjerine, et tous les traités classiques.

24 de nos malades sur 35 dont la paraplégie nous apparaît, sans aucun doute, syphilitique, présentent ainsi un début lent. La majorité d'entre eux, il est vrai, ont été recrutés à la Salpêtrière ; souvent, au début de leurs troubles, ils avaient été traités ailleurs. Nous n'avons eu, sans doute, à observer que les formes à début brusque, les moins graves, qui n'ont pas été mortelles, et nous ne savons pas si, en réalité, les formes à début progressif sont, comme elles ont pu nous le paraître au premier abord, les plus fréquentes.

Presque tous les malades, lorsqu'on les interroge, sont incapables de fixer exactement la date de début de leur affection : « C'est vers telle année..., à peu près à telle époque », la marche devient moins bonne. Puis la fatigabilité rapide s'installe. Le malade est obligé, au bout d'un temps variable, à des arrêts fréquents au cours de ses promenades.

Fourmillements, engourdissements, fatigue rapide à la marche, troubles de la miction, perte de la puissance génitale paraissent les troubles capitaux de cette longue période. Nous n'insisterons pas ici sur eux, car, plus tard, nous les envisagerons séparément pour discuter leur valeur et leur fréquence respective.

Nous croyons pourtant très intéressant de bien connaître ce mode progressif d'installation, car il serait très utile de pouvoir porter hardiment le diagnostic à cette période évolutive du début. Le traitement aurait peut-être une action à cette époque. Mais nous n'avons jamais eu l'occasion, sauf une fois peut-être (obs. 5), de voir des malades à cette période, même dans les services de médecine générale.

Certains de nos malades datent leurs premiers troubles de vingt ans avant, d'autres dix ans, la plupart sont très gênés beaucoup plus rapidement et viennent consulter six mois ou un an environ après leurs tous premiers symptômes.

Mais s'il existe deux modes bien différents de début, les malades qui n'ont pas succombé à l'atteinte brutale de paraplégie s'amé-

liorent et ressemblent dans la suite étrangement à ceux dont le début s'est fait progressivement. Certains d'entre eux même, frappés brutalement, ont, dès le début, une paraplégie incomplète qui leur permet encore de marcher et qui ne s'améliore et ne s'aggrave plus, ils ressemblent d'emblée, le début mis à part, à la forme progressive d'Erb (obs. n° 14). D'autre part, il existe des transitions entre les deux débuts.

On ne peut pas parler de début apoplectiforme brutal, mais de début rapide chez ce malade (obs. n° 17) qui, pendant quelques jours, a d'abord de la peine à uriner, quelques jours après fait une rétention d'urine complète, puis se met à présenter, dans les semaines qui suivent, des troubles moteurs l'obligeant, pour monter son escalier, à fléchir avec sa main sa cuisse sur son bassin.

D'autres font des accidents brusques, passagers, successifs. Notre malade de l'observation n° 13, bien portante jusqu'en 1919, fait alors, à l'âge de 39 ans, une première chute brusque dans la rue ; après deux heures d'impotence, elle peut regagner son domicile à pied, ne s'alite pas, marche comme avant. Trois mois plus tard, chute analogue sans aucune suite. Un an après, troisième chute, toujours sans perte de connaissance, et ce n'est qu'à la suite de ce troisième incident que les troubles de la marche sont apparus et ont augmenté rapidement.

Nous retrouvons à peu près la même histoire chez une deuxième malade de 24 ans (obs. n° 20). Subitement, le 13 janvier 1922, à 8 heures du matin, elle sent une secousse dans ses membres inférieurs et tombe. Huit jours après, deuxième chute dans la rue. Sans suite. Le mois suivant, elle fait environ douze chutes analogues, à la suite desquelles persistent des troubles de la marche, qui vont augmenter.

Nous ne pouvons pas mieux comparer ces accidents qu'à ceux auxquels donne lieu la syphilis cérébrale : petits vertiges, ictus passager, parésie transitoire, troubles de la parole durant quelques instants et disparaissant : accidents bénins en apparence précurseurs d'accidents plus graves.

B. — Les troubles moteurs.

Si le début a été brusque, les troubles moteurs sont souvent d'emblée très intense. Le sujet, confiné au lit, est, en général, mais non toujours, complètement paraplégique. Incapable du moindre mouvement de ses membres inférieurs. Sa paraplégie est flasque, les muscles abdominaux et de la partie inférieure du tronc

sont souvent atteints également, et le malade, incapable de s'asseoir seul, ne peut se maintenir assis. Nous n'avons eu l'occasion d'observer qu'un seul malade à cette époque, grâce à l'obligeance de notre collègue Coste, qui a eu l'amabilité de nous le faire examiner. Nous en rapporterons tout de suite l'observation résumée, car ces malades, à ce stade, ne font pas, à proprement parler, partie de notre sujet.

OBSERVATION N° 1

B..., 65 ans. — Souffrant du cœur, infiltré d'œdème, oligurique, ce malade entre à Necker le 11 août 1924. Il est venu en voiture, mais il était capable de marcher et n'avait jamais eu le moindre trouble moteur ou sensitif du côté des membres inférieurs.

Brusquement, aussitôt admis, il est frappé de paraplégie, et depuis cette date, il est incapable de faire un mouvement des membres inférieurs. Cette paraplégie survient sans fièvre, sans douleur. Depuis, rétention complète des urines, on le sonde.

Vers le 30 août 1924, apparition d'une escarre sacrée, la fièvre s'allume (38°-39°). Mauvais état général.

Antécédents. — Rhumatismes articulaires à plusieurs reprises lorsqu'il était jeune.

Nie la syphilis.

Célibataire sans enfant.

Aucun prodrome à son attaque de paraplégie.

Nous l'examinons le 7 septembre 1924.

Paraplégie absolue, ne peut ébaucher le moindre mouvement des membres inférieurs. Ne peut s'asseoir seul sur son lit. Pointes des pieds tombantes. Muscles flasques, hypotoniques. Pas d'atrophie. Tous les mouvements passifs des deux membres inférieurs se font avec facilité.

Membres supérieurs normaux.

Paraplégie *flasque*. Abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Pas de clonus des pieds. Pas de réflexes d'automatisme médullaire.

Réflexes cutanés plantaires indifférents.

Pas de réponse des cutanés abdominaux.

Aucun trouble sensitif ni subjectif, ni objectif.

Pupilles normales.

Parole normale.

Gros souffle systolique de la pointe du cœur, prolongé dans l'aiselle.

Dyspnée.

Leucoplasie jugale gauche, légère.

Ponction lombaire (17 août 1924) : liquide clair. 33 Lymphocytes

(à la cellule de Nageotte). 0,75 d'albumine (au tube de Sicard).
R. de B.-W. très positive.

R. de B.-W. dans le sérum sanguin très positive.

La syphilis ne fait donc aucun doute chez ce malade.

C'est en plus un urémique, rhumatisant ancien, cardiaque, qui présente de l'albumine dans ses urines et 1 gr. 30 d'urée sanguine pour 1.000.

Un traitement au cyanure de mercure, puis des injections de 914, n'ont, jusqu'alors, donné aucune amélioration.

Le malade a succombé quelques jours après notre examen.

Opposition à la vérification anatomique.

Beaucoup de ces malades qu'on observe dans les services de médecine générale meurent, sans doute, dans les jours ou les semaines qui suivent l'attaque. D'autres survivent, et leur destinée est alors variable. On les voit peu à peu devenir spasmodiques, tout en restant incapables du moindre mouvement des membres inférieurs (obs. n° 6). Certains d'entre eux, frappés brusquement, sont traités de façon intense, récupèrent peu à peu leurs mouvements, et au bout d'un temps variable paraissent complètement guéris. D'autres voient spontanément, ou sous l'influence du traitement, leurs troubles s'améliorer, leur paraplégie devenir spasmodique, leurs réflexes tendineux s'exagérer. Ils récupèrent la plus grande partie de leur motilité. mais, le plus souvent, leur paraplégie ne régresse jamais complètement, et, au bout d'un temps variant, entre quelques semaines ou quelques mois, ils ressemblent tout à fait aux malades dont le début s'est fait progressivement. Il semble que leur avenir soit exactement le même.

Ces faits sont d'ailleurs tout à fait connus, nous ne faisons que les rappeler au passage.

Si le début a été lent, les troubles moteurs sont d'abord discrets, il s'agit de fatigue rapide plutôt que de paralysie ; la force musculaire segmentaire et la tonicité ne sont pas troublées si on examine le sujet reposé. Le déficit moteur ne se fait sentir qu'après quelque temps de marche, et disparaît par le repos. Mais ces troubles s'accroissent peu à peu, et à un moment donné se stabilisent, mais ne régressent pas. Il semble que la paraplégie ait fini d'évoluer. Cependant, chez quelques malades, on peut assister à de véritables poussées évolutives successives qui, chaque fois, rendent le sujet plus impotent qu'il n'était.

Nous n'insisterons que sur certains caractères particuliers de ces troubles moteurs, que, chez tous nos malades, nous avons systématiquement recherchés.

1^o LA PRÉDOMINANCE
DE LA PARALYSIE SUR LES GROUPES MUSCULAIRES FLÉCHISSEURS
(*raccourcisseurs des membres inférieurs*).

Il y a longtemps déjà que M. Pierre Marie, dans son enseignement, avait mis en relief cette particularité qui donne à ces paraplégies spasmodiques un aspect toujours identique. Il suffit de lire la leçon « sur la paralysie spasmodique syphilitique » qu'il fit à la Faculté de Médecine en décembre 1901 (publiée dans le *Journal de médecine interne*). L'année suivante, à la Société médicale des hôpitaux, le 14 février 1902, il disait encore : « Il s'agit, en effet, d'une localisation de la paralysie, véritablement remarquable par sa systématisation et sa constance ; l'action du psoas est toujours diminuée d'une façon plus ou moins marquée, la flexion de la cuisse sur le bassin s'exécute ou très difficilement ou, du moins, avec beaucoup moins de force que chez un individu normal. De même, il existe un degré assez prononcé d'affaiblissement pour la flexion du genou et pour la flexion dorsale du pied, mais cet affaiblissement est généralement beaucoup moindre que celui du psoas... »

La plupart de nos observations nous ont montré la justesse de ces dires. Les quelques très rares malades chez lesquels la paralysie des groupes musculaires raccourcisseurs ne l'emportait pas sur celle des allongeurs des membres inférieurs, présentaient alors seulement des troubles des réflexes et un peu de raideur sans aucune atteinte de la force musculaire segmentaire. Chez la plupart même de nos malades, l'extension des divers segments des membres inférieurs était parfaitement conservée, sans aucune diminution de la force. Seule, la flexion était touchée.

Il est certain également que la racine du membre était, en général, plus atteinte que l'extrémité, sauf quelques très rares exceptions (en particulier la malade de l'observation n^o 3, beaucoup plus paralysée de l'extrémité du membre que de sa racine).

Mais nous ne croyons pas qu'il s'agisse ici d'une localisation absolument spéciale à la syphilis médullaire. Elle se retrouve parfois, moins évidente c'est vrai, dans toutes les myélites, de quelque origine qu'elles soient ; nous avons trouvé ce signe en particulier dans les scléroses en plaques à forme paraplégiques. M. Pierre Marie avait lui-même bien remarqué que ces localisations n'étaient pas absolument propres à la syphilis médullaire, puisqu'il a signalé le même fait avec René Mathieu dans les paralysies diphtériques.

R. Mathieu, à propos de ces paralysies, écrit dans sa thèse (p. 39) en 1922 : « Nous désirons montrer que, pour chacun des segments pris en particulier, la paralysie diphtérique frappe les différents groupes musculaires avec une intensité très inégale. *Elle porte d'abord ses effets sur les muscles fléchisseurs et respecte les muscles extenseurs.* Dans les formes graves, ces derniers s'affaiblissent à leur tour, mais leur atteinte est plus tardive que celle des fléchisseurs. » Et, dans les conclusions de sa thèse, R. Mathieu s'exprime ainsi : « L'un des caractères les plus curieux des paralysies diphtériques généralisées est la prédominance des troubles paralytiques sur les muscles fléchisseurs (raccourcisseurs) des trois segments des membres inférieurs. Cette répartition systématique des paralysies à des groupes musculaires qui participent à une même fonction physiologique (le raccourcissement du membre inférieur), mais qui appartiennent à des segments médullaires différents, constitue un fait d'un intérêt capital et qui permet d'affirmer l'origine médullaire des paralysies diphtériques. »

Cette prédominance de la paralysie sur les groupes musculaires raccourcisseurs des membres n'est pas, comme on pourrait le penser, le résultat de l'exagération d'un fait physiologique normal. Nous avons recherché, en effet, chez des sujets jeunes, musclés, et indemnes de toute affection neurologique, s'il existait une différence, même légère, entre la force de flexion et d'extension des membres, et nous n'en avons pas trouvé. Mais nous avons observé, en revanche, cette dissociation de la paralysie chez des malades atteints de paralysie spasmodique d'origine cérébrale; aussi pourrions-nous croire que non seulement ce signe n'est pas propre aux myélites syphilitiques, mais encore qu'il n'est pas particulier à l'atteinte de la moelle. Ne trahirait-il pas, dans les formes spasmodiques, une atteinte du faisceau pyramidal, quelle que soit la hauteur de la lésion ? Nous ne le croyons pas, et nous continuons, jusqu'à nouvel ordre, à considérer, avec M. Pierre Marie, cette répartition de la paralysie comme particulière à l'atteinte de la moelle. L'observe-t-on en cas de lésion cérébrale, c'est que celle-ci s'accompagne de dégénération secondaire du faisceau pyramidal dans son trajet médullaire.

2^o LE SIGNE DE LA PARALYSIE DE L'ADDUCTION DES CUISSES

« Le plus souvent, écrit Pierre Marie (Soc. Médic. des hôpitaux, 14 février 1902), lorsqu'on leur ordonne (aux sujets atteints de praplégie syphilitique) de serrer l'un contre l'autre les genoux,

on peut, presque sans effort, écarter avec la main les deux genoux de 7 à 8 centimètres; une fois cet écartement obtenu, on ne peut aller plus loin, la force de résistance du malade s'y opposant; l'adduction des cuisses n'est donc affaiblie qu'au contact, et non dans son ensemble; il est probable, ainsi que l'a fait remarquer mon élève M. Goulden, que ce soit à la paralysie du pectiné que doit être rapporté ce phénomène. »

Nous avons aussi trouvé ce signe de la parésie du pectiné chez un grand nombre de nos malades. C'est à peine si, dans trois ou quatre cas, nous notons qu'il n'existe pas.

3^o LA PARÉSIE DE L'ABDUCTION DES CUISSES

Mais, en recherchant ce signe, nous avons essayé de faire l'épreuve inverse. Lorsqu'on ordonne à ces malades d'écarter leurs cuisses et de s'opposer au rapprochement de leurs genoux, ils exécutent facilement le mouvement, mais ne peuvent opposer aucune résistance au rapprochement des genoux. Ils ont perdu leur force d'abduction. Cette parésie nous a paru extrêmement fréquente, et toujours plus marquée que la parésie de l'adduction. Les traités ne signalent pas cette localisation de la parésie, ni cette dissociation fréquente. Nous nous gardons bien, d'ailleurs, de vouloir en faire un signe particulier aux paraplégies syphilitiques; nous pensons, étant donné les malades que nous avons examinés, que c'est une modalité fréquente des myélites, quelle que soit leur origine.

4^o LA PRÉDOMINANCE DES TROUBLES MOTEURS D'UN CÔTÉ

Sottas avait fait remarquer qu'au début, dans les formes communes de la paralysie spinale syphilitique, on observe souvent la prédominance des symptômes d'un côté. « Mais, généralement, dit-il, au bout de quelque temps, les deux jambes sont prises. » Nous avons été frappés également du fait que, chez nos malades, presque jamais les troubles moteurs n'avaient une intensité égale des deux côtés. En général, au cours de l'examen de la force musculaire segmentaire, les troubles moteurs apparaissent plus marqués à un membre inférieur qu'à l'autre. Des malades frappés d'une paraplégie très intense, incapables du moindre mouvement spontané des deux membres inférieurs, ont observé qu'une de leurs jambes s'est prise *avant l'autre*, et a été d'emblée plus atteinte que l'autre.

Dans notre observation n° 6, le fait est très net, et quoique les troubles sensitifs soient extrêmement intenses aux deux membres, ils sont un peu moins marqués au membre qui a été paralysé le premier; on ne peut pas, dans ce cas, parler même d'une ébauche de Brown-Séquard, mais on a la preuve cependant d'une atteinte inégale des deux moitiés de la moelle. Chez un certain nombre de sujets, la différence est très légère; chez d'autres, la différence est telle que le malade croit n'avoir qu'un seul de ses membres atteint, il parle de « sa mauvaise et de sa bonne jambe ». On trouve néanmoins d'ordinaire une atteinte discrète des muscles raccourcisseurs du membre qu'il croit intact, en particulier des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin; de ce côté également, les réflexes trahissent une lésion pyramidale, mais, au premier abord, on pourrait croire à une hémiparaplégie; on pratique alors un examen attentif de la sensibilité, et on est étonné en général de ne pas mettre en évidence un syndrome de Brown-Séquard, la lésion, probablement assez limitée, n'a déterminé que des troubles moteurs.

5° L'HYPERTONIE

L'intensité de l'hypertonie musculaire nous a paru un des troubles les plus frappants de la plupart des paraplégies syphilitiques.

Ce fait a été signalé depuis longtemps. Erb, dans son article initial de 1892, à propos du type qu'il isole sous le nom de paraplégie spinale syphilitique, écrit : « ... Les malades offrent le type de la démarche spasmodique : ils se traînent lentement, avec de grands efforts, les jambes raides ; on voit qu'à la parésie s'ajoute surtout une raideur musculaire intense. En effet, l'état paralytique est peu prononcé, il n'y a qu'une parésie plus ou moins marquée, et souvent une force musculaire encore bien développée... »

Les traités classiques le mentionnent assez largement. C'est ainsi que MM. Déjerine et A. Thomas, dans leur article du *Traité de Médecine Brouardel-Gilbert* écrivent (p. 312) : « A l'encontre des mouvements volontaires, les mouvements passifs deviennent de plus en plus difficiles lorsqu'on essaie de fléchir ou d'étendre les divers articles, orteils, pieds, genoux, hanches, on éprouve une résistance qui augmente de jour en jour, et qui est due à la contracture progressivement envahissante ; elle s'ajoute à la paralysie pour contrarier les efforts du patient : quelquefois, même, elle est plus accentuée que la paralysie, et c'est à elle que revient la plus grande part dans la limitation des mouvements volontaires.

« ... Le sort ultérieur de tels malades dépend tout à la fois du degré de la paralysie ou de la contracture ; en général, ils sont plus contracturés, plus spasmodiques que paralytiques.

« ... Mais la contracture, très faible au repos, peut s'exagérer beaucoup pendant les mouvements volontaires et principalement pendant la marche. »

Il est évident que cette « contracture latente », cette hypertonie est une des causes les plus importantes des troubles moteurs de nos malades. Il suffit de jeter un coup d'œil sur nos observations pour se rendre compte qu'elle manque rarement, mais elle existe à des degrés variables. Chez certains d'entre eux, au repos, la contracture est très faible, elle paraît même manquer complètement. Il suffit de faire lever le malade pour la voir apparaître dans certains cas, dans quelques cas on est obligé de le faire marcher un peu, et au bout de quelques minutes, avec la fatigue, la contracture se manifeste.

Sans même faire marcher les sujets, lorsqu'on les examine couchés, on se rend en général parfaitement compte de leur hypertonie. Nous les prions d'exécuter certains mouvements actifs : fléchir dorsalement le pied, fléchir et étendre le genou et la hanche au commandement. Chez ces malades, alors que l'examen systématique de la force musculaire segmentaire n'avait révélé qu'un déficit moteur relativement discret, on est étonné de voir avec quel effort et quelle lenteur ils exécutent les mouvements des membres inférieurs ; on dirait, en réalité, qu'ils ont un poids attaché à l'extrémité de leur pied et qu'ils sont obligés de vaincre une résistance énorme. Souvent même, ils attendent plusieurs secondes avant de commencer leur mouvement, comme s'il y avait un retard considérable dans l'influx nerveux commandant à leurs muscles. Ce mouvement, ils le poursuivent avec lenteur et sont obligés, pour l'achever complètement de vaincre la résistance qu'ils éprouvent avec la main. Une de nos malades, observation n° 3, est infirmière de service la nuit, elle reste assise dans un fauteuil. Lorsqu'on l'appelle, elle est obligée, dit-elle, de « s'étirer les jambes » pendant quelques minutes avant de pouvoir se mettre en mouvement, enfin elle se dresse, elle part. Un autre malade, observation n° 11, lorsqu'on lui demande pourquoi il ne peut fléchir rapidement, au commandement, ses genoux répond : « Il faut que je réfléchisse ; laissez-moi le temps de déraider mes nerfs..... » Celui-ci, observation n° 4 : « A comme une résistance à vaincre ». Celui-là, observation n° 8, n'exécute les mouvements volontaires de flexion des deux membres inférieurs qu'après un temps de retard, « c'est comme si l'on exerçait avec un poids une

traction sur son membre », il lui est impossible d'écartier les deux cuisses, il ne peut se mettre à califourchon sur une chaise : il semble évoluer vers la contracture en adduction des deux genoux.

Il est inutile de multiplier ces exemples, tous semblables entre eux.

Cette hypertonie, contrairement à la paralysie, frappe les muscles allongeurs des membres (extenseurs de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe) et donne souvent au pied l'attitude pointe tombante, plante tournée en léger varus. Chez certains sujets même, cette attitude en équinisme devient irréductible, on sent et on voit le tendon d'Achille rétracté. Lorsque cette hypertonie est moins évidente au premier abord, on la recherche en mobilisant le membre de façon passive. Alors que partout ailleurs on fait exécuter facilement aux articulations des mouvements rapides de flexion et d'extension, on éprouve aux deux membres inférieurs une difficulté évidente à fléchir les articles, comparable à celle qu'on éprouve en cherchant à fermer les branches d'un compas trop serré; on pourrait croire que le malade se raidit, qu'il « freine ». Notre malade de l'observation n° 3, disait, lorsqu'on voulait fléchir son genou : « Attendez que j'y pense », et ce n'est qu'au bout de plusieurs secondes que le genou se laissait fléchir.

Nous ne saurions trop insister sur cette hypertonie qui nous paraît un symptôme capital, peut-être même un des meilleurs signes des paraplégies spasmodiques syphilitiques. Nous ne voulons pas dire que cet état soit absolument propre à la syphilis; nous avons vu, en effet, des paraplégies relevant d'autre cause, présenter une hypertonie semblable, et, d'autre part, nous avons des exemples de syphilis médullaire indéniable, chez lesquels l'hypertonie manque ou est extrêmement discrète; néanmoins, lorsqu'on est en présence d'un sujet présentant des troubles de la marche, chez lequel la diminution de la force musculaire est minime, mais qui est gêné surtout par la raideur de ses membres inférieurs, raideur exagérée par les mouvements volontaires et la marche, il faut avant tout songer à la syphilis dans l'étiologie de ses troubles.

Cette hypertonie, croyons-nous, est quelque chose de différent de la contracture, qu'on voit survenir peu à peu, chez certains paralytiques, les hémiplegiques en particulier, et qui succède alors à des troubles moteurs avec flaccidité plus ou moins intenses.

Elle nous apparaît comme quelque chose de très spécial et de très différent de la perte de la force musculaire segmentaire. En effet, nous l'avons vu, elle prédomine exactement sur les groupes musculaires opposés à ceux où la paralysie motrice est la plus

marquée. Elle peut, chez certains sujets, exister en dehors de toute atteinte de la force musculaire, parfois aussi elle précède la paralysie et fait partie des troubles précurseurs de la période prémonitoire.

Enfin elle semble évoluer pour son propre compte.

Le sujet, sans se paralyser davantage, devient de plus en plus raide et réalise de ce fait, parfois, de véritables déformations permanentes de ses membres inférieurs.

Il est certain que, dans bien des cas, la contracture manifeste est exagérée par l'effort; c'est une contracture pyramidale liée au tonus d'action, selon la définition de Foix. Mais, dans d'autres cas, où la contracture l'emporte sur tous les autres symptômes, où elle existe au repos, où elle paraît en quelque sorte influencée par la volonté des malades (... « attendez que j'y pense..., il faut que je réfléchisse »). On a l'impression d'un trouble lié à une atteinte d'un système de la moelle, différent du système moteur proprement dit, puisqu'il peut être atteint indépendamment de lui et qu'il n'y a pas toujours proportion entre l'atteinte de l'un et de l'autre. Cependant, anatomiquement, les lésions médullaires des paraplégies spasmodiques syphilitiques prédominent sur les faisceaux pyramidaux et s'étendent parfois aux cordons postérieurs, c'est surtout une lésion de la partie postéro-latérale de la moelle. Il est logique, anatomiquement, d'envisager cette contracture, qui l'emporte sur la paralysie, comme une conséquence de l'irritation du système pyramidal, le déficit moteur traduisant sa destruction. Nous n'avons pas eu l'occasion de faire la vérification anatomique de nos cas de paraplégie spasmodique avec énorme hypertonie. Il nous est donc impossible d'avoir une opinion sur les lésions médullaires qui déterminent cette hypertonie. Dans ces cas, les lésions principales portent-elles surtout sur la partie antérieure des faisceaux latéraux et sur la partie antérieure de la moelle elle-même ? Nous l'ignorons. Cette hypertonie, en un mot, doit-elle nous apparaître sous la dépendance du système extra-pyramidal, terme très vague pour désigner quelque chose d'imprécis dont nous connaissons fort mal les rapports, le rôle et les servitudes ? Il nous est impossible de conclure.

5^o RÉSULTATS DE CES TROUBLES

a) *La fatigabilité rapide à la marche.* — Nous l'avons parfaitement observée chez presque tous nos malades, soit lorsque après une atteinte de paraplégie brusque ils s'améliorent peu à peu et recommencent à marcher, soit surtout lorsque la paraplégie s'installe

lentement. Nous avons noté et détaillé les circonstances dans lesquelles se produit ce phénomène. Il constitue, croyons-nous, un des signes les plus constants des paraplégies syphilitiques, mais, malheureusement, il se voit également parfois dans quelques cas de myélite d'autre nature, ce qui empêche d'en faire un signe absolument certain.

Ce phénomène a été parfaitement décrit par Déjerine sous le nom de *claudication intermittente de la moelle*. Lamy, dans sa thèse, a montré que ce trouble faisait souvent partie de la *période prémonitoire*. Nous estimons, en effet, qu'un sujet ne présentant que ce seul signe, doit toujours être tenu pour suspect de syphilis médullaire, examiné à fond, et si l'on ne trouve pas autre chose, traité préventivement.

Nous en donnerons ici la description magistrale que Déjerine a tracée et à laquelle absolument rien ne peut être changé.

« Les sujets qui sont atteints de claudication intermittente remarquent qu'après avoir marché un certain temps, les deux membres inférieurs, ou un seul d'entre eux, deviennent progressivement lourds, sont plus difficiles à remuer, et enfin refusent tout service. Quelques instants de repos suffisent pour que tout rentre dans l'ordre et que la marche puisse reprendre dans des conditions normales. Elle est généralement observée chez des individus dont les artères des membres inférieurs sont atteintes d'endartérite oblitérante et chez lesquels la circulation est par suite très gênée : mais elle s'observe aussi, et même souvent, chez des individus dont les artères périphériques sont intactes, mais dont la moelle épinière est plus ou moins touchée. Il existe donc, à côté de la claudication intermittente par artérite des membres inférieurs, une *claudication intermittente par lésion de la moelle*. »

Dans leur article des maladies de la moelle épinière du *Traité de Médecine Brouardel-Gilbert*, Déjerine et André Thomas, reprennent cette description, insistent sur le diagnostic différentiel avec la claudication intermittente d'origine artérielle périphérique, et écrivent (p. 308) : « A mesure que l'affection vieillit, le temps au bout duquel le ou les membres inférieurs refusent tout service, diminue de plus en plus, et des sujets qui pouvaient au début faire un kilomètre et plus, avant d'être obligés de s'arrêter, finissent au bout de quelques mois, ou même de quelques années, par être obligés de s'arrêter après une marche de 20 à 30 mètres. C'est surtout, nous le répétons, dans la syphilis médullaire à évolution très lente, presque chronique, que l'on observe ces phénomènes... »

b) *La démarche*. — A été décrite par presque tous les auteurs qui

se sont occupés de cette question. Erb employait, dès 1892, le terme de « démarche spasmodique ». Tous les traités, depuis, ont montré les sujets atteints de paraplégie spasmodique légère qui vont à petits pas, sur la pointe des pieds, les jambes serrées, l'allure sautillante, ceux chez lesquels la contracture est plus prononcée qui traînent la jambe, la pointe du pied appuyant davantage que le talon, inclinant alternativement le corps à droite et à gauche (démarche des gallinacés), ceux enfin chez lesquels la contracture est extrême, qui ne peuvent progresser qu'avec des béquilles et oscillent entre elles (démarche pendulaire). Dans quelques cas sur lesquels nous reviendrons plus tard, la démarche est également légèrement ébrieuse.

Mais personne n'a, comme Pierre Marie, su analyser et décrire cette démarche (Nous empruntons les lignes qui suivent à une leçon faite à la Faculté de médecine, en décembre 1902, et publiée dans le *Journal de Médecine interne*) : « Il (le malade) marche les *jambes étendues*, avec un *balancement* très prononcé du tronc et des épaules. ... En effet, nous fléchissons la jambe avant de la porter en avant; sinon, nous ne pourrions pas avancer; nous *raccourcissons ainsi le membre inférieur*. Or, ce qui manque à ces paraplégiques, c'est la flexion de tous les segments du membre inférieur, et, pour raccourcir leur membre inférieur, *ils sont obligés de soulever le tronc*, ils ne pourraient sans cela progresser, même en s'appuyant sur leur canne; de là, le *balancement du tronc qu'ils soulèvent alternativement d'un côté et de l'autre* ».

Nous avons, en ces quelques mots, une description parfaite et une explication de cette démarche dite de gallinacé, souvent si frappante chez ces malades.

Mais nous avons observé des malades, assez peu nombreux, il est vrai, chez lesquels cette démarche classique manquait et qui, au premier abord, marchaient absolument comme des hémiplégiques. Ces sujets marchent, une jambe raide, le pied tombant, et pour porter en avant leur jambe, ils ne raccourcissent pas leur membre, mais soulèvent légèrement le tronc et font décrire à leur membre inférieur resté en extension, un trajet en demi-cercle, tandis que leur pointe du pied frotte légèrement sur le sol, en même temps, leur membre supérieur, du même côté, se met en adduction, coude et poignet fléchis. C'est absolument la marche en fauchant. Nous insistons sur cet aspect, car au premier abord on peut croire à une hémiplégie, tandis que l'examen révèle des signes pyramidaux et des troubles moteurs bilatéraux. Nous avons, croyons-nous, l'explication de cette démarche, anormale au premier abord, chez

un paraplégique, dans ce fait que, comme nous l'avons vu et signalé déjà tout à l'heure, beaucoup de paraplégiques sont plus atteints d'un côté que de l'autre, parfois même un de leurs membres inférieurs reste atteint de façon si discrète qu'on peut presque parler « d'hémi-paraplégie ». C'est chez de tels malades qu'on observe toujours la démarche en fauchant. D'autre part, nous parlerons plus loin de signes sus-lésionnels, qui trahissent une légère atteinte des membres supérieurs, cette atteinte est d'ordinaire si discrète qu'elle ne se traduit par aucun signe, mais chez ces malades. l'état de contracture latente au repos devient, nous le savons, souvent manifeste, du fait du mouvement, et, au cours de la marche, le membre supérieur, pratiquement intact, prend momentanément l'attitude en contracture qu'il a chez un hémiplégique.

D'ailleurs, cette démarche pseudo-hémiplégique peut se voir dans une myélite de n'importe quelle origine, du moment qu'elle réalise une atteinte plus marquée d'un côté que de l'autre ; nous l'avons observée chez des malades que nous pensons atteints de séquelle d'encéphalite léthargique et qui présentaient une paraplégie rappelant cliniquement beaucoup la paraplégie chronique syphilitique.

Si nous voulons nous résumer à propos des troubles moteurs, nous dirons, d'après les malades dont nous donnons l'observation, que, quel qu'ait été le mode de début, brutal ou progressif, le déficit moteur reste souvent assez discret, qu'il porte davantage sur les groupes musculaires fléchisseurs (raccourcisseurs) des segments du membre inférieur, tandis qu'il respecte en général les extenseurs (allongeurs). D'ordinaire aussi, ce déficit prédomine sur la racine du membre plus que sur l'extrémité, sur les abducteurs des cuisses plus encore que sur les adducteurs.

La diminution de la force musculaire, enfin, est presque toujours plus marquée d'un côté que de l'autre. Mais le trouble principal, parfois le seul, est un état d'hypertonie exagérée par le mouvement ; cette hypertonie, absolument distincte de la diminution de la force musculaire, porte, au contraire, sur les groupes musculaires de l'extension du membre.

De ces troubles résultent la fatigabilité rapide à la marche, la démarche spasmodique ou la démarche avec balancement du tronc, dans quelques cas plus rares, le sujet peut marcher en fauchant. Cela se voit dans certains cas où la paralysie prédomine tellement sur un côté qu'on a pratiquement affaire à un « hémi-paraplégique ».

C. — Étude des réflexes.

Cette étude sera simple, elle se résume dans le qualificatif « spasmodique » qu'on donne à ces paraplégies. Nous ignorons la fréquence de cette forme par rapport aux autres formes de paraplégies syphilitiques. Gilbert et Lion, dans leur travail sur la syphilis de la moelle (ed. 1908, p. 46) signalent l'exagération des réflexes et la spasmodicité dans 41 cas sur 100 de syphilis de la moelle, mais ne donnent aucun détail particulier sur la modalité des réflexes. Les traités modernes signalent simplement qu'on trouve le signe de l'orteil de Babinski, que les réflexes tendineux sont exagérés et qu'on obtient facilement le clonus du pied et de la rotule.

Chez tous nos malades, nous avons cherché méthodiquement les réflexes tendineux, les réflexes cutanés et muqueux, les réflexes d'automatisme médullaire.

1^o RÉFLEXES TENDINEUX

Jamais la réfectivité tendineuse n'est normale, dans tous les cas dont nous citons l'observation, sauf trois, les réflexes achilléens, rotuliens, les réflexes médio-plantaires étaient *exagérés*. En général, ils sont brusques, forts, très souvent polycinétiques, et souvent diffusés : la recherche du médio-plantaire déterminant une contraction des adducteurs, la recherche des réflexes patellaires déterminant un contro-latéral de la cuisse opposée. Mais cette exagération est extrêmement variable; évidente en général, la percussion la plus légère du tendon déclanche une réponse brusque ou un clonus du pied ; d'autres fois, elle reste plus discrète, et exactement comme la force musculaire segmentaire ; la réfectivité tendineuse est parfois plus forte d'un côté que de l'autre.

Cependant dans *trois cas*, que nous considérons comme des paraplégies syphilitiques certaines, la réfectivité tendineuse des membres inférieurs n'était pas exagérée, souvent même difficile à mettre en évidence (obs. n^{os} 8, 16, 25). Chez deux de ces malades (n^{os} 8, 16), la raideur des membres inférieurs était considérable, l'un d'entre eux même, confiné au lit, avait une attitude genoux accolés, en demi-flexion, l'autre nous paraissait, étant donné sa grande raideur, évoluer vers cette attitude. Nous pensons qu'il se produit chez ces malades la même évolution de la réfectivité tendi-

neuse que dans les compressions médullaires lentes : plus la contracture devient intense, plus les malades évoluent vers l'attitude en flexion des membres inférieurs, et plus leur réflexivité tendineuse devient difficile à mettre en évidence. Ce sont ces malades dont Babinski dit qu'ils ne sont plus tendineo-réflexes ; leur réflexivité tendineuse n'est pas *abolie*, mais l'intensité de la contracture empêche de la mettre en évidence.

Chez la troisième malade (n° 25), par contre, on ne notait pas de contracture très appréciable ; cependant les réflexes tendineux n'étaient pas forts, mais ils n'étaient cependant pas normaux.

Le réflexe rotulien droit était plus fort que le gauche.

Le réflexe achilléen gauche était plus fort que le droit comme le médio-plantaire, sans que nous ayons pu nous en expliquer la raison.

Mais nous insistons beaucoup sur ce fait, chez ces malades qui, la plupart du temps, paraissent au premier abord atteints dans leurs membres inférieurs seulement, et qui n'accusent pas le moindre trouble des membres supérieurs, on note très souvent (environ 22 cas sur 33) une exagération des réflexes stylo-radial, cubito-pronateur, olécranien. Ce fait n'est pour ainsi dire pas signalé dans les traités classiques. C'est ainsi que MM. Déjerine et Thomas, dans leur article du *Traité de Médecine*, Brouardel-Gilbert, ne mentionnent cette perturbation des réflexes des membres supérieurs qu'aux formes cliniques suivant la localisation. A propos de la paraplégie qu'ils attribuent à la pachyméningite cervicale hypertrophique, ces auteurs écrivent : « Lorsque, au lieu de siéger dans les étages supérieurs de la moelle cervicale, la méningo-myélite se localise sur les étages inférieurs, au niveau des origines du plexus brachial..., soit par destruction des centres trophiques des muscles des membres supérieurs, soit par irritation et dégénérescence des racines correspondantes, on voit se développer des atrophies musculaires plus ou moins étendues, suivant le nombre des segments ou des racines intéressées. Elles présentent tous les caractères des atrophies musculaires myélopathiques ou radiculaires ; elles ne sont pas rigoureusement symétriques, puisque la méningo-myélite est assez capricieuse dans sa répartition ; elles s'accompagnent de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. Les réflexes sont exagérés pour les muscles qui ne sont pas trop envahis par l'atrophie. » Certes, ces formes existent, et sans savoir exactement à quelles lésions anatomiques correspondaient les troubles de notre malade de l'observation n° 15, puisqu'elle a guéri après un traitement sérieux, nous pensons qu'ils relevaient non seulement d'une atteinte intra-médullaire, mais également d'une atteinte extra-

médullaire et radiculaire haut située à cause des troubles moteurs intéressant le bras droit, et surtout des douleurs du dos, de l'épaule et du bras droit, accompagnés d'une perte de la sensibilité de la main droite; chez cette malade on notait une dissociation du réflexe radial droit (réponse des doigts, pas de réponse du biceps) et une abolition du réflexe olécranien droit. Nous la rapprochons des cas dont parlent MM. Déjerine et A. Thomas. Mais ici, l'atteinte du membre supérieur est d'emblée évidente.

Cependant M. Déjerine, dans *la Séméiologie des affections du système nerveux*, page 969, signale des faits dont nous rapprochons tout à fait ceux que nous avons observés. Il fait remarquer que « dans la paralysie spasmodique par lésion transverse incomplète de la moelle épinière, myélite, sclérose, compression, etc., les réflexes tendineux sont exagérés, non seulement dans les membres inférieurs, c'est-à-dire au-dessous de la lésion, mais que, assez souvent, ils le sont également dans les membres supérieurs, et cela bien que ces membres soient complètement indemnes de toute espèce de parésie ou de contracture »; il fait remarquer qu'en 1900, avec Egger, il a observé cette exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs dans un « grand nombre de cas de paraplégie spasmodique par lésion médullaire localisée ». « C'est là un fait dont l'interprétation n'est pas facile », ajoute-t-il. Cette exagération des réflexes des membres supérieurs, dans la plupart des cas dont nous rapportons l'observation, correspond, croyons-nous, aux faits que Pierre Marie a signalés le 14 février 1902 à la Société médicale des hôpitaux; il insistait « sur quelques points de la symptomatologie de la paraplégie spasmodique syphilitique », et en particulier sur les paresthésies, l'affaiblissement des membres supérieurs, l'exagération très fréquente des réflexes du poignet. Selon lui, dans la plupart des cas, « l'axe médullaire est touché dans son ensemble ». Cette exagération des réflexes des membres supérieurs démontre l'existence des troubles *sus-lésionnels*, pour employer l'expression de Pierre Marie.

Nous avons vu précédemment que, dans certains cas, au cours de la marche, apparaissait, chez des sujets dont les membres supérieurs semblaient intacts en apparence, une attitude rappelant celle des hémiplegiques, et nous en avons fait une manifestation *sus-lésionnelle*.

Quelquefois aussi, nous avons trouvé modifiés certains réflexes des membres supérieurs dans la position de supination de l'avant-bras. MM. P. Marie, Bouttier et P. Bailey ont publié, le 6 avril 1922, dans le *Bulletin de la Société de neurologie*, une étude sur les supino-réflexes du membre supérieur; ces auteurs montraient, en particu-

lier, que la supination de l'avant-bras modifiait le réflexe radial chez les sujets normaux ou les hyperréflexifs nerveux en supprimant la réponse du biceps, que chez les hémiplegiques ceréflexe était dissocié, inversé ou diffusé, et que le supino-cubital produisait, chez ces hémiplegiques, parfois l'écartement du bras. Chez certains de nos malades, le supino-cubital nous a parfois donné un écartement très net du bras, preuve d'une lésion organique médullaire haute.

Ces signes lésionnels, sur lesquels nous reviendrons encore, doivent être dus, croyons-nous, à des lésions discrètes médullaires, comme peut le réaliser un processus d'artérite diffuse.

Et il nous paraît difficile d'en faire des troubles sympathiques des membres supérieurs, liés à une lésion de la région moyenne ou inférieure de la moelle dorsale, comme le croient J. A. Barré et R. Schaft dans certains cas de blessure de la moelle ou du mal de Pott (*Revue neurol.*, mars 1920, et *Congrès de Luxembourg-Metz*, 1^{er}-6 août 1921).

Si nous avons insisté sur eux, c'est d'abord qu'ils ont un intérêt anatomique et physiopathologique, mais aussi et surtout parce que, en clinique, ils risquent parfois de troubler un observateur non prévenu et d'empêcher de poser un diagnostic de paraplégie, qui s'impose cependant.

2^o RÉFLEXES CUTANÉS ET MUQUEUX.

Le réflexe cutané plantaire (signe de Babinski) est toujours positif ; dans une seule de nos observations, où pourtant existaient des réflexes tendineux forts et du clonus des pieds, ce réflexe cutané plantaire est resté indifférent des deux côtés (obs. n^o 5).

On provoque aussi, d'ordinaire, l'extension du gros orteil très facilement par la manœuvre d'Oppenheim. Un fait nous paraît à signaler, c'est que le réflexe en extension du gros orteil s'obtient souvent loin du bord externe de la plante du pied ; nous l'avons obtenu parfois par excitation de la face dorsale du pied et même de la cuisse.

Chez tous nos malades, nous avons recherché avec soin les réflexes cutanés abdominaux et les réflexes du voile du palais. On sait que dans les cas de sclérose en plaques, presque toujours ; ces deux réflexes sont abolis (Souques, Marquézy), mais leur abolition n'est pas l'apanage exclusif de la sclérose en plaques. Plus de la moitié de nos malades présentent une abolition des réflexes cutanés abdominaux ; chez quelques-uns, ces réflexes sont dissociés, on peut les trouver nets d'un côté, douteux de l'autre ; le réflexe abdominal

supérieur peut être conservé, l'inférieur aboli, ou inversement. Notons, en passant, que, quelle que soit la réponse de ces réflexes cutanés abdominaux, la recherche du réflexe médiopubien (Guillain) nous a donné toujours une réponse abdominale, mais nous pensons que cette réponse pourrait être abolie si la lésion était assez basse.

L'abolition du réflexe du voile du palais se rencontre également dans plus de la moitié des cas ; très souvent aussi, le réflexe nauséeux pharyngé est en même temps supprimé. Ces troubles de la réflexivité sont autant de preuves de lésions diffuses.

On obtient souvent avec facilité le clonus du pied. Le malade accuse même parfois un clonus spontané qui gêne sa marche.

Mais nous avons recherché systématiquement les réflexes d'automatisme médullaire, que certains nomment également réflexes de défense. On connaît actuellement toute l'importance de ces réflexes. P. Marie et Foix, A. Strohl, dans sa thèse (1913), se sont particulièrement attachés à leur étude. MM. Babinski et Jarkowski en ont tiré un remarquable moyen pratique pour localiser les compressions médullaires. Il nous a paru intéressant et nouveau d'étudier cet automatisme médullaire dans les paraplégies spasmodiques syphilitiques. Ces réflexes sont habituellement assez difficiles à interpréter chez ces malades, dont la motilité est encore conservée et qui sont très capables d'exécuter volontairement, sous l'influence de la douleur, un triple mouvement de retrait. Nous nous sommes mis à l'abri de cette cause d'erreur en prévenant nos malades, en les priant de ne pas fléchir volontairement leurs membres, et en ne concluant à l'existence réelle d'automatisme médullaire qu'après plusieurs examens.

Pratiquement, dans la plupart des cas de paraplégies syphilitiques spasmodiques, on ne trouve pas de réflexes d'automatisme médullaire. Quelques malades, pourtant, font exception à la règle (voir obs. nos 4, 7, 8, 13, 16, 24, 26, 31, 32, 44, 45, 46) ; mais chez la plupart d'entre eux, cet automatisme médullaire est extrêmement discret, la flexion de l'avant-pied détermine seulement une ébauche de triple retrait ; chez certains que nous avons pu suivre longtemps, ces réflexes d'automatisme médullaire absents aux premiers examens ont fini ultérieurement par s'ébaucher ; chez d'autres, ils ne sont ébauchés que d'un seul côté. Avant d'affirmer que l'automatisme médullaire n'existe pas chez ces malades, il faut le rechercher avec patience, en variant ses moyens de recherche. Quelques-uns, chez lesquels la flexion de l'avant-pied ne détermine pas de réflexe, voient le triple retrait se déclencher sous une autre influence : le contact d'un tube chaud ou froid le long de leur cuisse, la simple

recherche du réflexe cutané plantaire, chez plusieurs, même, l'envie d'uriner. Ce n'est parfois aussi qu'après un temps de pincement très prolongé (une à deux minutes) qu'on voit enfin chez quelques-uns se produire l'esquisse du triple retrait, au moment où l'on allait conclure qu'il n'y avait aucun automatisme médullaire.

Nous n'avons malheureusement pas pu nous expliquer les raisons anatomo-physiologiques qui régissent les variations de production de ce phénomène. Mais, dans tous ces cas, la discrétion de cet automatisme médullaire ne permet aucune confusion avec ce qu'on est habitué à voir dans les compressions lentes de la moelle. Chez deux sujets, ce réflexe nous a paru plus intense : la malade de l'observation n° 32 présente un réflexe d'automatisme médullaire très net par flexion de l'avant-pied, et une ébauche de triple retrait par pincement des cuisses jusqu'au niveau du pli de l'aîne. Une autre malade (obs. n° 25), dont la paraplégie a brusquement débuté par une attitude en flexion des membres inférieurs et qui a conservé cette attitude en flexion, nous raconte que longtemps, « dès qu'on touchait à ses jambes ou à ses pieds, elle fléchissait brusquement ses deux genoux, que le même phénomène se produisait lorsqu'elle avait envie d'uriner ». Actuellement, comme elle se plaint de contractures, on l'a traitée par des injections de cicutine, et on ne détermine plus ce mouvement de triple retrait qu'elle décrit parfaitement. Il semble, du reste, que l'automatisme médullaire ait chez les malades une intensité variable. Quelques-uns le décrivent spontanément : « La nuit, souvent, disent-ils, une crampe me réveille, et je me trouve les genoux fléchis, comme si les nerfs de ma jambe se raccourcissaient. » Or, chez ces sujets, on ne détermine pas toujours par la flexion en l'avant-pied le triple retrait, quelques-uns ne le présentent qu'au contact d'un tube chaud ou froid.

Jamais, en tous cas, nous n'avons mis en évidence le step reflex avec raccourcissement et allongement croisés.

Nous pensons qu'en général l'existence d'un fort clonus et d'un gros automatisme médullaire doit faire accepter avec réserve le diagnostic de syphilis médullaire, surtout au début de son évolution, lorsque le sujet n'a pas pris l'attitude en flexion. Nous reviendrons, du reste, ultérieurement, sur ce sujet, à propos du diagnostic.

D. — Les troubles sphinctériens.

Nous n'avons rien à ajouter à ce que, depuis très longtemps, tous les traités décrivent. Mais ce sont des troubles pour ainsi dire

absolument constants dans les paraplégies syphilitiques spasmodiques ; leur importance diagnostique nous paraît considérable, ils constituent un signe excellent et souvent précoce. Lamy les faisait figurer avec raison dans les « signes prémonitoires » qui précèdent l'attaque de paraplégie, avec la fatigabilité rapide à la marche, antérieure à elle souvent ; ils trahissent parfois seuls d'abord la souffrance de la moelle au début.

Ce sont surtout des troubles vésicaux. « La vessie se vide moins bien, le malade attend plus ou moins longtemps avant que le jet ne se produise, la fin de la miction est lente et pénible, ou bien encore le jet s'interrompt pour reprendre alors que le malade croyait la miction terminée. Souvent aussi, il existe des mictions impérieuses » (Déjerine et A. Thomas, *Syphilis de la moelle*, in Brouardel-Gilbert).

La rétention d'urine se voit, en général, passagère, obligeant pendant quelque temps à sonder le malade (obs. n^{os} 6, 14, 25).

D'ordinaire, nous rencontrons plus souvent le phénomène des mictions impérieuses, le malade sent l'envie d'uriner, il n'a pas le temps de se retenir, mais il a conscience d'avoir perdu son urine. Cet accident se répète plusieurs fois par jour et dure souvent autant que l'affection elle-même ; c'est souvent l'infirmité qui tourmente le plus les malades. Presque tous affirment que ces mictions impérieuses ne surviennent que lorsqu'ils sont debout. Assis ou couchés, ils peuvent maîtriser leur envie et ne se souillent jamais la nuit. Cette « fausse incontinence » des paraplégies syphilitiques, précoce, durable, vraiment tout à fait spéciale, n'existe pas avec les mêmes caractères dans d'autres affections. Nous voyons les troubles urinaires se produire dans la sclérose en plaques, par exemple, mais un examen attentif les montre légèrement différents.

Marquezy, dans sa thèse, écrit, page 38 : « Nous ne les avons notés que 13 fois, soit à peine dans 40 % des cas de sclérose en plaques. Deux fois il s'agissait de malades à la période terminale : la rétention d'urine était très marquée, ils urinaient par regorgement. Dans tous les autres cas, les troubles vésicaux ont été d'apparition relativement précoce. Jamais, cependant, ils ne constituent un symptôme initial, et nous ne pouvons partager l'opinion de Adams qui, encore récemment, insistait sur leur valeur diagnostique à la période de début. C'est, en effet, le plus souvent au cours d'une sclérose en plaques nettement en évolution depuis longtemps que nous les avons vu survenir ; dans nos observations, il existe un intervalle d'au moins deux années, souvent davantage, entre leur apparition et le début de la maladie. Les autres signes sont alors assez caractéristiques pour qu'ils n'égarent pas le diagnostic. Presque toujours il s'agit de mic-

tions impérieuses et fréquentes ; comme les troubles sensitifs, ces troubles urinaires sont essentiellement transitoires et récidivants. »

La constipation opiniâtre est fréquente, elle s'observe chez la plupart des malades. Nous avons vu se produire également, mais rarement, des défécations impérieuses, le sujet sentant brusquement l'envie et ne pouvant se retenir (obs. n° 23).

La miction et la défécation involontaire et inconsciente nous ont paru l'exception, nous ne les avons observées que dans un cas (n° 25), du reste très particulier, de myélite syphilitique. Elles revêtaient, dans cette observation, beaucoup plus l'aspect de ce qu'on voit parfois dans le tabes.

E. — Les troubles génitaux.

Ils sont également classiques, leur fréquence ne fait aucun doute ; nous voudrions même dire leur banalité. Ils nous paraissent, comme les troubles sphinctériens, un signe précoce, constant et durable. La plupart de nos malades ont vu leurs capacités génitales diminuer avant que la paraplégie soit nette : désirs moins fréquents, érections rares et difficiles, éjaculations lentes et pénibles, telle est la règle presque absolue chez l'homme. On ne peut pourtant pas parler d'impuissance totale. La femme avoue une absence complète de désirs et une perte absolue du sens génital, mais elle ne s'en inquiète pas, contrairement à l'homme, qui vient souvent consulter pour la première fois à cause de ce trouble. On ne retrouve pas au même degré cette diminution du pouvoir génital dans les autres paraplégies. Il semble qu'il y ait là un fait appartenant en propre à la syphilis ; c'est ainsi qu'on voit souvent des tabétiques s'inquiéter d'une impuissance qui précède longtemps les autres signes de tabes confirmé. En général, nous nous méfions de la syphilis en présence de ces diminutions ou de ces abolitions acquises du pouvoir génital, auxquelles, d'ailleurs, le traitement ne fait absolument rien.

F. — Les troubles sensitifs.

Depuis ces dernières années, nous savons beaucoup mieux rechercher les troubles sensitifs qu'autrefois. Nous possédons des techniques d'examen plus fines, capables de déceler des troubles qu'un examen grossier laisse inaperçus. Nous avons utilisé chez nos malades les techniques d'examen de la sensibilité, que Head, Pierre Marie, H. Bouittier, André Marie, et tous les auteurs qui se sont intéressés aux troubles sensitifs d'origine cérébrale ont employé.

A la suite de ces examens, nous estimons, comme les auteurs classiques, que les troubles sensitifs sont très discrets, inconstants et assez variables. On ne peut pas dire, cependant, qu'ils font défaut, mais ils sont infiniment plus légers que les troubles de la motilité. Ces divers troubles, parfois précoces, qui, eux aussi, font souvent partie de la période prémonitoire, ont été depuis longtemps parfaitement décrits.

Noica et S. Marbe (de Bucarest) ont publié, dans *la Semaine médicale* de 1906, un travail portant sur 12 paraplégies syphilitiques du service de Marinesco, qui présentaient des troubles sensitifs. Des cas semblables nous paraissent l'exception. 3 de ces cas, en particulier, qui présentaient de l'anesthésie aux vibrations du diapason et à la pression de certains territoires, nous semblent actuellement suspects de sclérose en plaques.

Le malade, d'ordinaire, présente peu de troubles sensitifs subjectifs ; cependant, il est utile de savoir qu'il en peut exister.

En dehors de crampes, de sensations de constriction, de brûlure ou de froid tolérables dans les membres inférieurs, assez souvent les sujets se plaignent d'une sensation anormale dans le dos ou dans la région lombaire : courbature, raideur, douleur à l'occasion de mouvements du tronc, parfois sensation de ceinture, de constriction douloureuse, de névralgie intercostale. Nous avons vu quelquefois ces douleurs assez intenses au début, certainement dans des cas où l'irritation des racines s'ajoutait à l'atteinte médullaire (obs. n^{os} 6, 15, 23, 24).

Ces faits nous paraissent importants à cause du diagnostic avec le début d'un mal de Pott ou d'une compression médullaire. Charcot et, à sa suite, Lamy et Londe, ont signalé une rachialgie syphilitique analogue à la céphalée syphilitique secondaire, exacerbée pendant la nuit, prodrome fréquent de la paraplégie syphilitique ; nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de malades à cette période.

Assez souvent aussi, sans qu'il s'agisse de douleur véritable, les malades disent ressentir des sensations anormales dans les membres, des fourmillements en particulier. Il nous a semblé, en général, que, dans nos cas de paraplégies syphilitiques, ces fourmillements et ces crampes siégeaient d'ordinaire aux membres inférieurs. D'habitude, lorsque ces fourmillements sont très intenses, et surtout lorsqu'ils siègent aux quatre membres, nous nous méfions plutôt d'une forme paraplégique de la sclérose en plaques. Des observations que nous avons prises, il ressort que, dans la très grande majorité des cas, les malades ne souffrent pas ; une paraplégie douloureuse ne doit pas faire penser à la syphilis.

Cependant, nous rapportons quatre cas où la douleur était très nette (obs. n^{os} 6, 15, 23, 24). Trois d'entre eux réalisaient un syndrome de Brown-Sequard. Ces douleurs étaient certainement le résultat d'une lésion compressive des racines médullaires.

Quant aux troubles sensitifs objectifs, ils sont encore plus rares, au moins chez les malades que nous avons eu à examiner : malades de consultation, atteints de façon discrète, ou paraplégiques depuis assez longtemps déjà. Nous ne parlons pas de ceux qu'on a l'occasion d'observer dès le début de leurs troubles. Quand l'atteinte médullaire s'est manifestée brutalement, les troubles sensitifs objectifs peuvent alors être très intenses.

En dehors des quelques formes avec syndrome de Brown-Sequard net, ils manquent dans toutes les observations, sauf deux (obs. n^{os} 6, 46), ou, du moins, les résultats de l'examen sensitif sont variables suivant les cas et suivant les jours ; le plus souvent il ne s'agit que d'une diminution des sensibilités sous leurs divers modes, sans qu'on puisse en tracer un schéma exact. La sensibilité osseuse aux vibrations du diapason, en particulier, nous a toujours paru conservée.

Cependant, en dehors de cas de myélite à début brutal, réalisant le tableau de la myélite transverse, il y a des cas de paraplégies syphilitiques chroniques, qui, comme nous le verrons aux formes cliniques, évoluent parfois vers l'attitude en flexion. Il existe parfois dans ces formes des troubles sensitifs objectifs marqués, très nets, constants, qui contribuent à donner à ces cas l'apparence de compression de la moelle. De telles observations nous paraissent l'exception. Elles semblent mal connues, d'ailleurs. Nous pensons que ces gros troubles sensitifs sont, comme les manifestations de l'automatisme médullaire, l'apanage de formes très anciennes de syphilis de la moelle.

En résumé, les troubles sensitifs ne sont d'aucun secours pour établir un diagnostic étiologique certain ; en général, de gros troubles sensitifs objectifs bilatéraux, constants, durables, nous feront toujours hésiter à porter le diagnostic de paraplégie syphilitique, en dehors, bien entendu, d'une syphilis antérieure évidente, donnant encore des réactions biologiques positives.

G. — Les troubles cérébelleux.

D'ordinaire, ces malades ne présentent aucun trouble cérébelleux, et les épreuves classiques sont aussi correctement exécutées que le permet l'état plus ou moins marqué de raideur et de parésie des membres inférieurs.

Dans quelques cas (5 ob., n^{os} 27, 29, 34, 36, 37), nous notons cependant que la démarche spasmodique est très légèrement ébrieuse. Ce type de démarche est, du reste, mentionné par les auteurs classiques. Dans deux cas (obs. n^{os} 34, 37), nous notons un très léger tremblement et une petite hésitation dans les épreuves cérébelleuses. Ces troubles n'étaient franchement nets que chez une seule de nos malades (obs. n^o 37), qui, dans les premiers temps où nous l'examinions, fut, même à cause de cela, considérée comme une sclérose en plaques ; chez elle, dans la suite, les troubles cérébelleux ont diminué.

M. Pierre Marie, dans son enseignement oral à la Salpêtrière, ne s'étonnait pas de trouver, au cours des paraplégies syphilitiques, celle du type d'Erb en particulier, des troubles cérébelleux. Pour lui, l'atteinte de la moelle dépassait toujours les faisceaux pyramidaux ; quoi d'étonnant de voir les lésions déborder plus ou moins dans les faisceaux cérébelleux et déterminer quelques troubles. Cette explication logique est certainement vraie. Après avoir vu évoluer nos malades, nous pensons qu'on peut voir dans les paraplégies spasmodiques syphilitiques des troubles cérébelleux légers, mais nous nous méfions, et le moindre trouble cérébelleux net nous fait toujours chercher soigneusement s'il ne s'agit pas d'une autre étiologie que la syphilis, et, en particulier, de sclérose en plaques.

H. — Les troubles trophiques et vaso-moteurs.

Ces troubles sont exceptionnels. On ne peut pas dire pourtant qu'ils n'existent jamais. Quelques malades présentent, en effet, une légère atrophie musculaire, parfois localisée. Il suffit d'avoir examiné quelques coupes de la moelle de paraplégiques syphilitiques pour se rendre compte que les lésions peuvent empiéter parfois sur la substance grise médullaire, qu'elles détruisent parfois toute une corne antérieure.

D'autres sujets, plus nombreux, ont des troubles circulatoires des extrémités assez marqués ; leurs pieds sont toujours froids, rouge vineux, moites : ils présentent des cicatrices nombreuses d'engelures difficiles à guérir, qui datent seulement du début de leurs troubles de la marche. Mais nous n'avons jamais observé les grands troubles trophiques qu'on est habitué à voir dans certaines affections médullaires (maux perforants, atrophies, etc.).

I. — Les troubles cérébraux associés.

Dans sa communication à la Société Médicale des Hôpitaux, du 14 février 1902, dont nous avons déjà parlé plus haut, M. Pierre Marie, à propos des phénomènes sus-paraplégiques dans les paraplégies syphilitiques, disait : « Très souvent aussi, et c'est là un phénomène qui ne semble pas avoir suffisamment attiré l'attention des cliniciens, ces malades présentent une émotivité exagérée, ils ont une tendance au rire et au pleurer spasmodique. Quelquefois aussi, mais cela plus rarement, ils accusent une diminution de la mémoire... »

« ... Ils (ces symptômes) donnent à ces malades un aspect vraiment spécial, et contribuent à faire un type clinique bien tranché d'une affection qui, au point de vue anatomopathologique, paraît au premier abord défier toute systématisation. »

Pierre Marie avait ainsi mis en évidence la notion de syphilis cérébro-méningée associée. Non seulement il s'agit d'une atteinte de l'axe médullaire dans son ensemble, mais souvent d'une véritable méningo-encéphalo-myélite diffuse ; dans cette atteinte du nevraxe, la myélite domine le tableau, d'ordinaire même, il s'agit de myélite dorso-lombaire ; mais l'atteinte encéphalique ou méso-céphalique plus ou moins légère va se traduire par des paralysies des nerfs craniens, en particulier des nerfs de l'œil, un signe d'Argyll Robertson, l'abolition des réflexes du voile, parfois du réflexe pharyngien ; des troubles passagers de la mastication ou de la déglutition, enfin des troubles de l'intelligence. Nous trouvons ainsi des preuves de cette diffusion des lésions dans beaucoup d'observations que nous publions. Notre malade de l'observation n° 25 est morte au cours d'une poussée évolutive en présentant des accidents bulbaires. Celle de l'observation n° 37 présenta à un moment donné, des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne sensitive. Les troubles mentaux étaient assez marqués au début dans l'observation n° 20 pour qu'on ait pu penser soit à une paralysie générale, soit à une encéphalite léthargique.

Ces modifications, si légères soient-elles, de l'état mental, ne ressemblent pas tout à fait à celles qu'on voit dans la sclérose en plaques.

Dans cette dernière affection, elles sont d'abord beaucoup plus habituelles, malgré leur discrétion. Il s'agit d'un affaïssement intellectuel, mais qui va parfois jusqu'à donner aux malades une expres-

sion niaise et même infantine. Certains d'entre eux deviennent apathiques, indifférents, ou même mélancoliques ; d'autres ont des préoccupations puériles qui étonnent leur entourage. Parfois, ils sont pris d'accès de fou rire spasmodique, ou de pleurs sans raison valable. Mais nous nous demandons si beaucoup de formes de sclérose en plaques, avec gros troubles mentaux, n'étaient pas des formes de syphilis diffuse de névraxe.

J. — Les accidents syphilitiques concomitants.

Nous ne parlons pas encore des accidents syphilitiques antérieurs à la paraplégie, et nous n'envisageons ici que les accidents syphilitiques évoluant en même temps que la paraplégie. Bien souvent, si on se contentait des traces de syphilis que fournit le seul examen clinique, sans interrogatoire, sans examen biologique, on ne trouverait pas grand'chose.

La trace de lésions syphilitiques cutanées nous a paru l'exception. Un de nos cas présentait des cicatrices suspectes rappelant des gommages anciennes.

Certains malades étaient des hypertendus avec lésion aortique discrète ou accusée, mais ce n'était pas une preuve absolue de syphilis. Un autre se plaignait de céphalée persistante qu'améliora le traitement. La preuve la plus fréquente de syphilis, mais qui manque souvent, est la leucoplasie commissurale chez l'homme, l'existence de fausses couches spontanées répétées dans le passé de la femme, et dans les deux sexes des signes oculaires (névrite optique une fois, inégalité et irrégularité pupillaire deux fois, signe d'Argyll Robertson trois fois, paralysies oculaires extrinsèques passagères guéries par un traitement mercuriel).

Nous savons qu'il a été signalé des cas évoluant de pair avec un tabes, nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer.

Il semble donc que, la plupart du temps, la syphilis qui frappe la moelle soit restée jusqu'alors discrète, bien supportée; nous envisagerons du reste cette question dans un autre chapitre.

CHAPITRE II

ÉTUDE CRITIQUE DU SYNDROME HUMORAL

Si la symptomatologie clinique des paraplégies spasmodiques syphilitiques a été parfaitement établie depuis plus de trente ans déjà, le syndrome humoral ne semble pas avoir, jusqu'alors, retenu, comme il le devait, l'attention des auteurs. Les traités sont brefs et imprécis sur ce chapitre ; ils laissent volontiers entendre qu'une réaction de Bordet-Wassermann, positive dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien, confirme le plus souvent un diagnostic que la clinique imposait déjà.

Cependant, les myélites, quelle que soit leur origine, se traduisent toujours par les mêmes symptômes, et nous avons recherché si l'étude des réactions humorales permettait d'établir entre elles des différences.

Ch. Foix et Marcel Bloch, en 1912, étudiant le diagnostic des syphilis cérébro-spinales par les moyens de laboratoire, concluent que la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum des paraplégiques spasmodiques syphilitiques est positive dans 60 % des cas. Quant à la réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien, ils distinguent « les méningo-myélites à type paraplégique », dans lesquelles la réaction est positive dans plus de 50 % des cas, et la « syphilis cérébro-spinale gommeuse ou artérielle » dans laquelle Wassermann trouve toujours la réaction du liquide céphalo-rachidien négative ou très faible, alors que celle du sérum est positive dans plus de 90 % des cas.

M. Pierre Marie, dans son enseignement à la Salpêtrière, semblait n'attacher, pour le diagnostic, que fort peu d'importance à la qualité des réactions humorales dans la syphilis médullaire. Une réaction

de B.-W. négative dans un liquide céphalo-rachidien de paraplégique syphilitique avéré ne l'étonnait pas. Pour lui, il s'agissait d'une lésion intra-médullaire, respectant les enveloppes méningées, et ne modifiant souvent en aucune façon le liquide céphalo-rachidien.

Nous avons pu pratiquer, chez la plupart de nos malades, une réaction de B.-W. dans le sérum sanguin et un examen du liquide céphalo-rachidien. Parfois même, après un traitement de réactivation, nous avons pu renouveler ces examens. Aussi exposerons-nous d'abord, dans des tableaux, les résultats que nous avons constatés.

1° LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN DANS LE SÉRUM SANGUIN

a) Malades chez lesquels on peut affirmer la *syphilis de façon certaine*. Soit parce qu'ils *se souviennent de leur accident initial*, soit parce qu'ils *ont présenté des accidents ou des lésions* qu'on peut attribuer, sans aucun doute, à la syphilis.

N° de l'Obs.	Dates de l'examen	Laboratoire	Pos.	1/2 pos.	Nég.
N° 3 SCH. Madeleine	1920 (avant la paraplégie) Juillet 24 (après)	Saint-Louis Salpêtrière	H°	H4	
N° 4 C. Francisque	1917	Salpêtrière			H8
N° 5 R. Juliette	Avril 1922 Avril 1923 (Après trait). Sept. 1924	Salpêtrière <i>id.</i> <i>id.</i>	H°	H2	H8
N° 6 B. Marthe	Sept. 1915 Sept. 1924	Broca <i>id.</i>	H° H°		
N° 7 B. Alain	Avril 1924	Salpêtrière			H8
N° 7 bis A. Jean	1922 (av. paraplégie) Oct. 1924	Salpêtrière	H°	H6	
N° 8 T. Louis	Avril 1924	Salpêtrière			H8
N° 9 M. Louis	Nov. 1923	Salpêtrière			H8
N° 10 N.	1924	Salpêtrière			H8
N° 11 C.	Déc. 1923	Salpêtrière			H8
N° 12 C. Cécile	Avril 1917 Juil. 1918	Salpêtrière <i>id.</i>			H8 H8
N° 13 V. Rosalie	Juil. 1924	Salpêtri' re	H°		
N° 14 F. Pierre	1922 Sept. 1924	Hôp. Versailles Necker	H°		H8
N° 15 E.	Mars 1923 Mai 1924 (ap. trait.)	Salpêtrière <i>id.</i>	H°	H4	
N° 16 P. Jeanne	Sept. 1924	Salpêtrière			H8

Sur 15 malades, 7 ont une réaction de B.-W. positive ou demi-positive dans leur sérum sanguin. Sur ces 7 cas positifs, 2 cas sont devenus négatifs après traitement. 2 positifs sont devenus demi-positifs après traitement.

b) Malades niant la syphilis, n'en présentant pas de traces cliniques, mais présentant une paraplégie spasmodique attribuée à la syphilis à cause des réactions de laboratoire.

N° de l'obs.	Dates de l'examen	Laboratoire	Pos.	1/2 pos.	N°g.
N° 17 L.	1922	En ville	H°		
N° 18 M.	Mai 1924 Oct. 1924	Salpêtrière <i>id.</i>		H2 H4	
N° 19 B. R.	En 15 ans, trois B.-W. en ville. — Négatifs				
N° 20 R.	1924	Salpêtrière	H°		
N° 21 S.	1923	En ville.		H4	
N° 22 V.	1924 Janv. 1924 Oct. Ap. trait.	La Pitié Salpêtrière		H6	H8
N° 23 B. Argentine	1923	Salpêtrière	H°		
N° 24 D. Nicolas	1920 1924	Salpêtrière <i>id.</i>		H4	H8
N° 25 D.	1923	Salpêtrière	H°		

Sur 9 cas, 4 ont une réaction de B.-W. dans le sérum positive ; 4, une réaction demi-positive ; 1, une réaction négative ; 1 parmi les 4, demi-positive en 1920, est devenue négative en 1924. 1 demi-positif est devenu négatif après sept mois de traitement.

c) Malades atteints de paraplégie spasmodique qui ressemble cliniquement à la forme d'Erb, ou en est très voisine, mais chez lesquels on n'a aucune preuve, aucun souvenir, et aucune trace de syphilis héréditaire ou acquise.

Sur 12 malades (obs. n°s 26 à 37 inclus) : 11 ont une réaction de B.-W. négative dans le sérum ; 1 a 6 réactions de B.-W. faiblement positives (H6) dans le sérum.

d) Malades atteints de paraplégie spasmodique qui ressemble considérablement au type d'Erb, n'ayant pas eu la syphilis, n'en présentant pas de trace, et chez lesquels on a lieu de soupçonner, soit

une *maladie infectieuse* à l'origine de leurs troubles, *soit une sclérose en plaques*.

Sur 5 malades (obs. n° 38 et nos 44 à 47 inclus) : 5 ont une réaction de B.-W. négative dans le sérum.

Nous pouvons donc affirmer que la réaction de B.-W. dans le sérum sanguin est loin d'être toujours positive dans les cas de paraplégie syphilitique. Ce fait n'est pas pour nous étonner. Il nous est impossible de donner un pourcentage, car le nombre de malades que nous avons suivis est encore trop peu élevé pour vouloir établir une moyenne exacte. Il est évident aussi que, dans certains cas, la réaction de B.-W., positive dans le sérum sanguin au début, est devenue peu à peu demi-positive ou même négative. *Tous* les sujets que nous avons eu l'occasion d'observer au début de leur paraplégie avaient une réaction de B.-W. positive; mais la plupart de nos malades ont été examinés pour la première fois assez longtemps après le début de leur affection nerveuse. Chez ces derniers, la réaction de B.-W. n'aurait peut-être pas été toujours négative dans le sérum, s'ils avaient été examinés plus tôt. Ces cas examinés tardivement sont très nombreux et viennent troubler l'exactitude d'une statistique.

Il nous paraît plus suggestif d'envisager simplement les cas où la syphilis est absolument certaine, et de comparer les observations avec réaction de B.-W. positive, aux observations avec réaction de B.-W. négative, en tenant compte particulièrement :

1° *De l'âge de la syphilis ;*

2° *Du mode de début des accidents nerveux ;*

3° *De l'âge de la paraplégie et de sa forme, évolutive ou non,*

1° EN TENANT COMPTE DE L'ÂGE DE LA SYPHILIS

Sur 8 cas (obs. n° 3 à 9 inclus) où la date du chancre est connue exactement ou approximativement :

4 cas ont une réaction de B.-W. négative dans le sérum sanguin 7, 9, 11 et 24 ans après leur chancre.

3 cas ont une réaction de B.-W. positive dans le sérum sanguin, 2 et 9 ans après leur chancre.

1 cas a une réaction de B.-W. très légèrement positive (H6), 2 ans après le chancre.

2° EN TENANT COMPTE DU MODE DE DÉBUT DE LA PARAPLÉGIE

a) Sur 23 cas à début progressif et lent, qui sont certainement des paraplégies syphilitiques :

11 seulement ont eu, à un moment donné, une réaction de B.-W. positive ou demi-positive dans leur sérum sanguin.

b) Sur 10 cas à début brusque, qui sont certainement des paraplégies syphilitiques :

4 seulement ont une réaction de B.-W. positive dans leur sérum sanguin ; 1 parmi ces 4 (obs. n° 14, F. Pierre), qui avait eu, en 1922, un B.-W. Ho dans le sérum, présentait, en 1924, après traitement, un B.-W. H8.

3° EN TENANT COMPTE DE L'ÂGE DE LA PARAPLÉGIE ET DE SA FORME ÉVOLUTIVE PARFOIS

a) Sur 14 cas avec réaction de B.-W. positive ou subpositive dans le sérum sanguin :

10 cas (obs. n° 1, 3, 5, 6, 14, 17, 20, 23, 24), ont une R. de B.-W. positive ou demi-positive dans l'année qui suit le début de leur paraplégie.

2 cas (obs. n° 21, 22), ont une R. de B.-W. demi-positive 2 ans après le début de leur paraplégie.

1 cas (obs. n° 25) a une R. de B.-W. positive 14 ans après le début de sa paraplégie (au cours d'une poussée).

1 cas (obs. n° 26) a une R. de B.-W. demi-positive 20 ans après le début de sa paraplégie (au cours d'une poussée).

Sur ces 14 cas, le cas n° 14, (F. Pierre), qui avait une R. de B.-W. positive dans le sérum, en 1922, aussitôt après le début de sa paraplégie, avait, 2 ans après, en 1924 (après traitement), une R. de B.-W. négative.

b) Sur 17 cas, avec réaction de B.-W. négative dans le sérum sanguin :

4 cas ont une R. de B.-W. négative 1 an ou moins d'un an après le début de la paraplégie.

4 cas ont une R. de B.-W. négative moins de 2 ans après le début de la paraplégie.

1 cas a une R. de B.-W. négative moins de 3 ans après le début de la paraplégie.

1 cas a une R. de B.-W. négative moins de 4 ans après le début de la paraplégie.

1 cas a une R. de B.-W. négative moins de 5 ans après le début de la paraplégie.

1 cas a une R. de B.-W. négative moins de 8 ans après le début de sa paraplégie.

1 cas a une R. de B.-W. négative 9 ans après le début de la paraplégie.

1 cas a une R. de B.-W. négative 12 ans après le début de la paraplégie.

1 cas a une R. de B.-W. négative 14 ans après le début de la paraplégie.

1 cas a une R. de B.-W. négative 20 ans après le début de sa paraplégie.

Nous voyons donc que, dans l'ensemble, la réaction de *Bordet-Wassermann* du sérum est très souvent *négative* dans les paraplégies spasmodiques syphilitiques. Il semble, cependant, qu'on ait *d'autant plus de chance de voir cette réaction positive, que l'âge de la syphilis est moins ancien, et surtout qu'on examine le malade au début de ses accidents médullaires, ou au cours d'une poussée cliniquement évolutive*. Cette dernière proposition nous paraît constituer une règle presque absolue. Le malade de l'observation 14 (F. Pierre) en est un exemple très net : paraplégie brusque en mars 1922, R. de B.-W. très positive à cette date à l'hôpital de Versailles. En septembre 1924, vingt-huit mois plus tard, après traitement, la R. de B.-W. est devenue négative dans le sérum. Aussi n'hésiterons-nous pas à poser le diagnostic de syphilis de la moelle, en présence d'une réaction de B.-W. négative dans le sérum sanguin, si la paraplégie date déjà de plusieurs mois, si le tableau clinique rappelle celui de la syphilis, et si aucune maladie infectieuse ne peut être invoquée à la base des troubles que présente le malade.

2° LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

a) *Malades* chez lesquels on peut affirmer la *syphilis* de façon certaine :

N° de l'obs.	Aspect	Tension	Cytologie	Alb.	R. de Pandy	R. de Weich Brodt	B.-W.	Benjoin
N° 5 R. Juliette	P. L. en 1922, contient du sang							
N° 9 M. Louis 1920							pos.	pas fait
N° 4 C. Franc 1917	clair		35 L	0,30			H8	pas fait
N° 7 B. Allain 1924	clair		1,2 L	0,25			H8	00000022000000
N° 8 T.	Dit avoir eu autrefois B.-W. pos. dans L. C. R., à la Pitié Refuse une nouvelle P. L.							
N° 3 S. Madel. 1924	clair	22 (h)	2 L	0,40	1/2 pos.	1/2 pos.	H8	001112222221000
N° 11 C. 1923	clair		2 L	0,56	0	0	H8	001002222200000
N° 16 P. 1921	clair		5,6 L	0,85	0	0	H8	Pas de benjoin à cette date
N° 12 C. Cécile 1917 1918			8 L 7 L	norm. 0,40			H8 H8	Pas de benjoin à cette date
N° 24 D. Nicolas 1920 1924			8,2 L	0,85			H10	Pas de benjoin à cette date
	clair		6 L	0,56	0	0	H8	0000022221000000
N° 25 D. 1923	clair		14,4 L	0,56			H10	0011002222200000
N° 15 E. 1923	clair		5,6 L	1,80			H10	0010022222200000
N° 10 N. 1924	clair	20 (v)	2 L	0,30	0	0	H8	0000022222100000
N° 13 V. 1924	clair	40 (v)	1,5 L	0,40	0	0	H10	0000022222210000
N° 14 F. Pierre 1922, Versailles 1924, Necker	R.-W. positif dans L. C. R.							
			OL	0,40			H18	Pas de benjoin
N° 7 A. 1924	clair	29 (v)	6 L	0,40	0	0	H8	0021022221000000
N° 6 B. 1924	clair		10 L	0,80			H10	Pas de benjoin

b) *Malades* niant la syphilis, n'en présentant pas de traces cliniques, mais atteints de paraplégie spasmodique, attribuée à la syphilis à cause des réactions de laboratoire :

N° de l'obs.	Aspect	Tension	Cytologie	Alb.	R. de Pandy	R. de Weich Brodt	B.-W.	Benjoin
N° 22 V. 1924, Pitié			Lymphocy. après centrifugation	0,20			H0	Pas de benjoin
N° 20 R. Ginette 1924	clair	50 (v)	15 L	0,56	P	P	H0	1222122222000000
N° 23 B. Argentine 1923	clair		22,6 L	0,35			H0	0000122221000000
N° 19 B. R. 1923	clair		41 L	hyper. album.	P	P	H4	0022202220000000
N° 17 L. 1924	clair	18 (h)	0,5 L	0,22	O	O	H8	0110022100000000
N° 18 M. 1924	clair	44 (v)	0,8	0,22	O	O	H8	0000012210000000

c) *Malades* atteints de paraplégie spasmodique, qui, cliniquement, rappelle le type d'Erb, ou en est très voisin, mais, chez ces malades, on n'a aucune preuve, aucun souvenir et aucune trace de syphilis héréditaire ou acquise :

N° de l'obs.	Aspect	Tension	Cytologie	Alb.	R. de Pandy	R. de Weich Brodt	B.-W.	Benjoin
N° 27 L. 1924	clair	33 (h)	1,6 L	0,22	0	0	H8	0100022200000000
N° 35 V. 1923	clair	33 (h)	8 L	0,50	0	0	H8	1111022210000000
N° 28 L. 1922			1,7 L	0,40				
N° 37 V. 1922	clair		17,5 L	0,45			H8	Positif
N° 34 Ch. 1921			1,5 L	0,28			H8	Pas de benjoin
N° 30 Chas. 1923	clair	30 (v)	3 L	0,22	0	0	H8	0000022220000000
N° 31 A. 1923	clair		1,6 L	0,40			H8	0000022220000000
N° 33 Ch. 1924	clair	45 (v)	0,2 L	0,40	0	0	H8	0000022220000000
N° 32 Al. 1924	clair	57 (v)	25 L	0,56	0	0	H8	0000022221000000
N° 36 M. 1924	clair	19 (h)	0,8 L	0,30	0	0	H8	0010022211000000
N° 26 L. 1924	clair	40 (v)	3 L	0,40	0	0	H8	0000022222100000
N° 29 D. 1923	clair		1,2	0,22			H8	Négatif

d) *Malades* atteints de paraplégie spasmodique, qui ressemble considérablement au type d'Erb, n'ayant pas eu la syphilis, n'en présentant pas de trace, et chez lesquels on est en droit de soupçonner à l'origine, soit une maladie infectieuse, soit une sclérose en plaques :

Obs.	Aspect	Tension	Cytologie	Alb.	R. de Pandy	R. de Weich Brodt	B.-W.	Benjoin
D. 1918	clair		5,8 L	0,30			H8	
E. 1921 1923	clair id.		7,3 L 16,1 L	0,30 0,28			H8 H8	Négatif
Th. 1924	clair	48 (v)	2 L	0,71	P	0	H8	0000022222210000

Nous regrettons que ces tableaux ne soient pas absolument complets. Certains liquides céphalo-rachidiens ont été étudiés avant qu'on ne pratiquât la réaction du benjoin colloïdal, et, depuis, nous n'avons pas pu exiger des malades une nouvelle ponction lombaire. Chez quelques autres, examinés dans le cours de l'année 1923, nous avons seulement noté le résultat d'ensemble de la réaction du benjoin : positive, faiblement positive ou négative, sans préciser le détail de réaction de chaque tube, qui présente un intérêt évident. Néanmoins, ces quelques chiffres permettent déjà d'avoir une opinion sur les renseignements que peut fournir à la clinique la ponction lombaire.

Aspect-Tension. — Nous n'insisterons ni sur l'aspect, ni sur la tension, prise au manomètre de Claude, du liquide céphalo-rachidien. Il est limpide et coule d'ordinaire sous une tension normale : 18 à 33 en position horizontale, le chiffre s'élève en position verticale, peut atteindre 45 à 50 sans, croyons-nous, qu'on puisse parler d'hypertension.

Cytologie. — La cytologie nous a montré, dans tous les cas, une augmentation des lymphocytes. Sur les 17 malades qui présentent une syphilis certaine (catégorie du tableau *a*), l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a été pratiqué que dans 14 cas. Ces 14 cas représentent, croyons-nous, des cas typiques. Les auteurs s'accordent actuellement pour considérer qu'un liquide céphalo-rachidien normal, ne contient pas plus de 0,5 à 0,8 éléments par millimètre cube, à la cellule de Nageotte. Parmi nos 14 cas, un seul est absolument normal. Chez 2 d'entre eux, la lymphocytose est très faible : 1,2 ; 1,5 éléments ; chez 3 autres elle est encore très discrète, 2 éléments. La plupart ont une lymphocytose moyenne : 5, 6, 7, 8, 14. Un seul cas présente un très gros chiffre : 84 éléments.

Chez 6 malades niant la syphilis, n'en présentant pas de trace clinique, mais atteints de paraplégie spastique attribuée à la syphilis à cause des réactions de laboratoire (malades du tableau *b*), 2 cas ont une cytologie normale : 0,5 à 0,8 éléments ; 1 cas, une lymphocytose abondante, sans qu'on fixe le chiffre, la recherche ayant porté exceptionnellement sur le culot de centrifugation ; 1 cas présente une lymphocytose moyenne avec 15 éléments ; 2 autres, une forte lymphocytose, 22,6 et 41.

Nous trouvons à peu près la même variabilité dans la cytologie du liquide céphalo-rachidien de 12 malades que nous considérons, sans en avoir la preuve formelle, atteints de paraplégie syphili-

tique. 2 cas sont normaux (0,2-0,8) ; dans 5 cas, la lymphocytose est très faible (1,5 à 1,7), deux fois discrète avec 3 éléments ; dans les 3 derniers cas enfin, elle varie entre 8 et 25.

Nous nous gardons de vouloir établir un pourcentage et une moyenne. Nous croyons simplement que, dans les cas de paraplégie syphilitique, la cytologie du liquide céphalo-rachidien est exceptionnellement normale, peut-être même si, au lieu d'employer la numération à la cellule de Nageotte, on faisait porter sa recherche sur un culot de centrifugation, les chiffres ne seraient jamais tout à fait normaux. Mais, très souvent, la lymphocytose est extrêmement discrète, presque toujours elle reste moyenne, les gros chiffres sont l'exception.

Mais ce caractère cytologique n'est pas particulier à la syphilis. Dans 4 cas de paraplégie spasmodique que nous croyons d'origine non syphilitique, l'étude du liquide céphalo-rachidien révèle des chiffres variant entre 2 à 16,5 lymphocytes à la cellule. Nous trouvons les mêmes chiffres dans des affections diverses qui, à un moment donné de leur évolution, ont simulé une paraplégie spasmodique syphilitique, en particulier dans 4 cas, difficiles à diagnostiquer au début, qui se sont révélés plus tard être de la sclérose en plaques ; nous trouvons 1,4, 3, 5, 6 et 7,2 éléments à la cellule.

G. Guillain, dans son rapport sur la sclérose en plaques, écrit (p. 13) : « ... La lymphocytose nous a paru manquer en règle générale, dans un seul cas nous avons trouvé 10 lymphocytes par millimètre cube ; nous insistons sur ce point que nombre de ces liquides céphalo-rachidiens provenaient de malades en poussées évolutives. » Nos constatations sont les mêmes, mais si on se reporte aux chiffres cités par Marquézy dans sa thèse, on voit qu'une lymphocytose discrète avec 2 ou 4 éléments est un fait banal dans la sclérose en plaques. C'est aussi un fait fréquent dans les paraplégies spasmodiques syphilitiques. Tout au plus peut-on conclure que, lorsqu'une paraplégie spasmodique, dont l'origine est inconnue, s'accompagne d'une forte lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, on peut être autorisé à soupçonner davantage la syphilis que la sclérose en plaques, mais ce caractère n'est pas suffisant pour autoriser un diagnostic étiologique ferme.

Albumine — La recherche de la quantité d'albumine au rachialbumimètre de Sicard et Cantaloube nous a donné des résultats analogues. Là encore, dans les 14 cas (tableau a) où la syphilis est absolument certaine, il est difficile de parler de chiffre tout à fait normal : 3 cas, l'un avec 0,25 ; l'autre, avec 0,30, s'en rapprochent,

si l'on considère 0,18 à 0,22 comme chiffres normaux. Dans 7 cas, nous trouvons un chiffre plus fort : de 0,40 à 0,56. Dans 3 cas, 0,85 et 0,80. Dans un seul cas l'hyperalbuminose était vraiment très forte, 1,80, mais il s'agissait d'un syndrome de Brown-Séquard (obs. n° 15) chez lequel une ébauche de dissociation albumino-cytologique (1,80 alb. 5,6 L.) nous fait croire que la paraplégie était due au moins autant à une pachyméningite comprimant la moelle, qu'à un processus de myélite. Ce cas nous a paru se rapprocher de celui présenté par Souques, Blamoutier et J. de Massary, à la Société de Neurologie, du 8 novembre 1923, dans lequel l'albumine atteignait alors le chiffre extraordinairement considérable de 21 gr. 20.

Sur les 6 cas (tableau b) où nous disons paraplégie syphilitique à cause des réactions de laboratoire, même hyperalbuminose moyenne — entre 0,35 et 0,56 — dans 3 cas, mais chiffres normaux dans 3 cas.

Sur les 12 cas (tableau c) où nous concluons à une paraplégie syphilitique sans en avoir de preuve certaine, même chiffre d'hyperalbuminose discret ou moyen : 0,28, 0,40, 0,56 dans 9 cas, chiffre normal dans 3 cas seulement.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt. — R. Weichbrodt a décrit, en 1916, une réaction spéciale obtenue en mélangeant 3 parties d'une solution de sublimé à 1 pour 1000 avec 7 parties de liquide céphalo-rachidien. Le liquide reste clair lorsque le liquide céphalo-rachidien est normal ; si le liquide est pathologique, il se produit tantôt un trouble immédiat (réaction très positive), tantôt un trouble après deux ou trois minutes (réaction faiblement positive). Kätthe-Hupe, en 1917, a repris l'étude de cette réaction, et a conclu qu'il s'agissait simplement d'une réaction de l'albumine. Karl Eschuchen (1918), puis J. Hortsmann (1920), estimèrent que cette réaction positive devait faire penser à la syphilis du nevraxe. En 1921, G. Guillain et Ch. Gardin reprirent cette étude et constatèrent que cette réaction de Weichbrodt donnait surtout des renseignements sur la richesse en globuline des protéines du liquide céphalo-rachidien. La réaction de Pandy, obtenue en laissant tomber une goutte de liquide céphalo-rachidien dans une solution d'acide phénique au 1/15^e donne un louche blanchâtre quand elle est positive, et paraît en rapport au contraire avec la serine de l'albumine.

Ces réactions de Pandy et de Weichbrodt, nous les avons trouvées positives ou légèrement positives, uniquement dans les cas de paraplégies syphilitiques, mais non dans tous les cas où la réaction de

B.-W. était également positive ou demi-positive ; dans les autres cas, qui sont la majorité, ces réactions ont été négatives. Dans le liquide céphalo-rachidien d'un seul malade (obs. 38) dont nous discutons l'étiologie de la paraplégie spasmodique, et que nous avons tendance à considérer non pas comme atteint de syphilis, mais de sclérose en plaques, la réaction de B.-W. et la réaction de Weichbrodt étaient négatives, mais la réaction de Pandy nettement positive.

Nous pouvons donc affirmer que la qualité de ces réactions isolées ne permet en aucune sorte d'orienter un diagnostic étiologique, par ailleurs hésitant.

Nous estimons que, lorsque la R. de B.-W. est négative dans le L. C. R., les R. de Pandy et de Weichbrodt sont négatives également. Lorsque la R. de B.-W. est positive ou subpositive, les R. de Pandy et de Weichbrodt peuvent être, mais ne sont pas toujours, positives ou subpositives.

Nos conclusions sont, du reste, conformes à celles de G. Guillain et Ch. Gardin (*Bulletin de la Soc. de Biol.*, juin 1921) qui, après une étude approfondie de la R. de Weichbrodt dans le liquide céphalo-rachidien concluent, p. 145 : « Dans tous les cas où la réaction de Wassermann fut positive dans nos liquides céphalo-rachidiens, la réaction de Weichbrodt fut également positive. De même, dans tous les cas où la réaction du benjoin colloïdal fut positive, la réaction de Weichbrodt fut positive, et réciproquement, dans tous les cas où la réaction du benjoin fut négative, la réaction de Weichbrodt fut négative... Nous ne croyons pas qu'une réaction de Weichbrodt positive, isolée, permette de conclure à une affection syphilitique ; elle doit être faite en même temps que toutes les autres réactions (phase I de Nonne, Pandy, Wassermann, benjoin colloïdal, réactions cellulaires, etc...). »

Réaction de Bordet-Wassermann. — Combien plus intéressants nous apparaissent les résultats de la réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien. C'est une opinion assez commune, non seulement dans le public extra-médical, mais chez les médecins eux-mêmes, qu'une affection neurologique d'origine syphilitique s'accompagne toujours d'une réaction de B.-W. plus ou moins positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous pouvons affirmer qu'il est loin d'en être toujours ainsi.

Les malades dont nous discutons le diagnostic, et chez lesquels, à cause de la clinique, de leurs antécédents, de leur évolution, nous avons éliminé l'étiologie syphilitique pour les classer, soit dans les scléroses en plaques, soit dans les myélites infectieuses d'origine

souvent indéterminée, ont toujours eu une réaction de B.-W. négative dans leur liquide céphalo-rachidien.

Mais sur 15 malades (tableau *a*), syphilitiques certains, 5 seulement ont une réaction de B.-W. positive (Ho) dans leur liquide céphalo-rachidien ; 2 autres auraient eu une réaction positive, mais leur examen, fait dans un autre hôpital, n'a pu être pratiqué par nous. Chez un troisième, la R. de B.-W. dans le L. C. R. était positive, en mars 1922, mais est devenue négative en septembre 1924. Chez les 7 autres, la R. de B.-W. a été absolument négative.

6 malades (tableau *b*) nient la syphilis, n'en présentent pas de trace clinique, mais sont atteints de paraplégie spasmodique que nous attribuons à la syphilis, à cause des réactions de laboratoire, 3 d'entre eux ont une R. de B.-W. complètement positive (Ho) dans leur liquide céphalo-rachidien. 1 une réaction demi-positive (H4). 2, une réaction négative (H8).

12 malades (tableau *c*) sont atteints de paraplégie spasmodique ; on n'a chez eux aucune preuve, aucun souvenir et aucune trace de syphilis héréditaire ou acquise ; cependant, logiquement, nous ne pouvons pas porter chez eux d'autre diagnostic étiologique que celui de syphilis, la réaction de B.-W., pratiquée sur le liquide C. R. de 11 d'entre eux, reste complètement négative dans tous les cas.

Là encore nous ne voulons donner aucune moyenne, mais nous n'hésitons pas à dire que, dans beaucoup plus de la moitié des cas de paraplégie spasmodique syphilitique, la réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien reste négative.

Si nous envisageons simplement ceux des cas où la syphilis est absolument certaine, et si nous comparons les résultats de la réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien :

1° *A l'âge de la syphilis ;*

2° *Au mode de début de la paraplégie ;*

3° *A l'âge de la paraplégie et à sa forme évolutive ou non.*

Nous constatons :

1° PAR RAPPORT A L'ÂGE DE LA SYPHILIS

Sur 7 cas (obs. nos 3, 4, 5, 6, 7, 7', 9) où la date du chancre est connue exactement ou approximativement :

4 cas ont une R. de B.-W. négative dans le liq. C. R., 2, 6, 7 et 11 ans après leur chancre.

2 cas ont eu, avant que nous ne les examinions, une R. de B.-W. positive dans leur liq. C.-R., l'un 6 ans, l'autre 15 ans après le chancre :

mais nous n'avons pas pu pratiquer chez eux une nouvelle ponction lombaire.

1 cas présente une réaction de B.-W. positive dans le liq. C.-R. 9 ans après son accident initial de syphilis.

Chez tous nos autres malades, nous ignorons la date exacte de leur infection syphilitique.

Nous ne pouvons tirer aucune conclusion de ces quelques cas.

2° PAR RAPPORT AU MODE DE DÉBUT DE LA PARAPLÉGIE

a) Sur 20 cas à début lent (obs. n^{os} 3, 4, 10, 11, 12, 17, 20, 23, 24, 25, 26, 27, 29, 31, 32, 34, 35, 36, 37) qui sont certainement des paraplégies syphilitiques : 16 ont une réaction de B.-W. négative dans leur liquide céphalo-rachidien ; 5 seulement ont une réaction positive.

b) Sur 9 cas à début brusque (obs. n^{os} 6, 7, 8, 9, 14, 15, 16, 19, 30), qui sont certainement des paraplégies syphilitiques, 3 ont une réaction de B.-W. négative dans le liq. C.-R.

1 présente une R. de B.-W. demi-positive.

5 une R. de B.-W. très positive dans le liq. R.-C. (chez 2 d'entre eux, l'examen a été fait ailleurs que dans le service.). Sur ces 5 malades, un qui présentait une réaction positive dans le liq. C.-R. en 1922 présente en 1924 une réaction négative (obs. n^o 4).

3° PAR RAPPORT A LA DATE DE DÉBUT DE LA PARAPLÉGIE ET A SA FORME ÉVOLUTIVE OU NON

a) Sur 12 malades dont la R. de B.-W. a été positive dans le liq. C.-R. :

8 (obs. n^{os} 6, 9, 14, 15, 19, 20, 22, 23) avaient vu débiter leur affection médullaire moins d'un an avant.

Parmi ces 8, 1 (obs. n^o 14) était devenu négatif 2 ans après ; 1 (obs. n^o 23) avait vu débiter son affection médullaire 14 ans avant, mais une poussée évolutive s'était produite au moment où nous avons pratiqué la ponction lombaire.

3 malades (obs. n^{os} 8, 13, 22) avaient vu débiter leur affection médullaire respectivement 3 ans, 4 et 5 ans avant la ponction lombaire.

b) Sur 21 malades dont la réaction de B.-W. s'est montrée négative dans le liquide céphalo-rachidien, l'examen avait été fait :

Chez 7 (obs. n^{os} 4, 7, 12, 16, 30, 32, 37), moins d'un an avant ou 1 an environ après le début de la paraplégie.

Chez 5 (obs. nos 3, 7, 17, 27, 29), 2 ans environ après.

Chez 2 (obs. nos 16, 34), 3 ans environ après.

Chez 1 (obs. n° 31), 4 ans environ après.

Chez 1 (obs. n° 11), 8 ans environ après.

Chez 1 (obs. n° 36), 10 ans environ après.

Chez 1 (obs. n° 35), 12 ans environ après.

Chez 1 (obs. n° 33), 14 ans environ après.

Chez 1 (obs. n° 10, 26), 20 ans environ après.

Nos pensons qu'il en est absolument de la réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien comme de cette réaction dans le sang ; elle a d'autant plus de chance d'être positive qu'on a l'occasion d'examiner le malade plus près du début de sa paraplégie.

4° EXISTE-T-IL UN RAPPORT ENTRE LES RÉSULTATS DE LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN DANS LE SANG ET DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ?

Sur 30 malades que nous considérons comme des paraplégiques syphilitiques certains, nous avons pu avoir le résultat des deux examens et les comparer.

Dans la moitié des cas (14), la réaction de B.-W., négative dans le sang, l'était également dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans 8 cas, la réaction de B.-W., positive ou partiellement positive dans le sérum, était positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous n'avons observé de dissociation que dans 6 cas : 4 se sont montrés partiellement positifs dans le sérum et négatifs dans le liquide céphalo-rachidien.

2, négatifs dans le sérum, étaient partiellement positifs dans le liquide céphalo-rachidien.

Il nous semble donc qu'en général, il y a concordance entre les réactions biologiques du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien. La dissociation est l'exception, et, lorsqu'elle existe, elle n'est pas franche ; le plus souvent alors, la réaction négative, d'une part, reste partielle ou douteuse d'autre part.

Notons que parmi nos 8 cas dans lesquels la réaction de Bordet-Wassermann est à la fois positive dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien se trouvent les 3 formes avec syndrome de Brown-Sequard net, qu'il nous a été donné d'observer ; 2 de ces cas se rapprochaient un peu de celui que nous avons déjà cité, rapporté par MM. Souques-Blamoutier et de Massary, qui présentait, avant le traitement, une réaction de B.-W. positive à la fois dans le sérum

et dans le liquide céphalo-rachidien. Parmi ces cas également, le malade de l'observation n° 14 (F. Pierre) est devenu, après traitement, négatif dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien.

Réaction du Benjoin colloïdal. — M. Georges Guillaïn, en 1920 avec Guy Laroche et Léchelle, a montré tout l'intérêt de cette réaction dans l'étude des affections du système nerveux. Cette réaction est simple, facile à interpréter, constante dans ses résultats. En France, elle a supplanté les autres réactions colloïdales préconisées en Allemagne (Réaction à l'or de Lange, 1912 ; réaction de la gomme mastic d'Emmanuel, 1915 ; réaction du bleu de Berlin de Kirchberg, 1917).

Il n'existe pas, à notre connaissance, de travaux en France, en Angleterre ou en Allemagne, sur la réaction du benjoin colloïdal dans les paraplégies spasmodiques syphilitiques, d'origine médullaire. Nous avons entrepris cette étude sur nos malades, et nous nous sommes efforcés de chercher si cette réaction ne pouvait pas aider à établir l'étiologie d'une paraplégie spasmodique dont l'origine, jusqu'alors, était restée incertaine.

Sur 23 malades que nous avons examinés, chez lesquels on peut affirmer la syphilis de façon certaine, soit parce que leur chancre est connu, soit parce qu'ils ont présenté des accidents syphilitiques antérieurs certains, soit parce que certaines réactions de laboratoire sont nettement positives (malades de la catégorie des tableaux *a* et *b*), nous n'avons pu étudier la réaction du benjoin colloïdal que chez 12 d'entre eux. (La réaction du benjoin colloïdal ne se pratiquait pas encore lorsque la P. L. fut faite aux autres.) Mais ces 13 cas nous paraissent suffisants pour donner une opinion sur la courbe de la réaction du benjoin dans les paraplégies spasmodiques d'origine syphilitique certaine.

Dans 5 cas, la précipitation manque absolument dans les 4, 5, 6 premiers tubes :

N° 7 B.	0000002200000000
N° 10 N.	0000022222100000
N° 13 V.	000002222210000
N° 18 M.	0000012210000000
N° 23 B.	0000122221000000

Dans 5 cas, une légère précipitation apparaît dans les tubes 2, 3, parfois 4, mais manque dans les deux tubes suivants.

N° 11 C.	0010022222000000
N° 25 D.	0011002222200000
N° 15 E.	0010022222200000
N° 17 L.	0110022100000000
N° 7 A.	0021022221000000

Dans 1 cas, la précipitation est légère du 3^e au 5^e tubes, puis devient complète.

N° 3 SCH.	0011122222210000
----------------	------------------

Dans 1 cas, la précipitation est complète dès le 3^e tube.

N° 19 B.	0022202222000000
---------------	------------------

Dans 1 cas seulement, la réaction est franchement positive, rappelant le type paralytique.

N° 20 R.	1222122222000000
---------------	------------------

Dans un autre groupe de 12 malades (tableau c), on ne trouve aucune preuve, aucun souvenir, aucune trace de syphilis, mais cependant la paraplégie, cliniquement, rappelle beaucoup le type d'Erb.

Chez 2 d'entre eux, la P. L. a été pratiquée avant que nous ne recherchions les réactions colloïdales. Chez 2 autres, au début, nous ne faisons que la réaction simplifiée avec 5 tubes, et nous avons dû nous contenter de noter dans un cas « réaction positive », dans l'autre « négative », sans nous occuper du détail de réaction de chaque tube. Chez 8 autres, nous avons une réaction complète.

Dans 5 cas, la précipitation manque absolument dans les 5 ou 6 premiers tubes :

N° 30 CH.	0000022220000000
N° 31 A.	0000022220000000
N° 33 C.	0000022220000000
N° 32 A.	0000002221000000
N° 26 L.	0000022221000000

Dans 2 cas, une légère précipitation apparaît dans les tubes 2 et 3. Mais manque dans les 2 ou 3 tubes suivants.

N° 27 L.	0100022200000000
N° 36 M.	0010022211000000

Dans 1 cas, la précipitation partielle commence dès le 1^{er} tube.

N° 35 V. 1111022210000000

En résumé, sur 23 cas de paraplégie spasmodique syphilitique, nous avons trouvé la réaction négative dans la zone syphilitique 11 fois (la moitié des cas). La réaction subpositive 11 fois. La réaction positive à type paralytique 1 fois.

Notons que l'unique cas à réaction de type paralytique coïncidait avec une réaction de B.-W. complètement positive dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien.

Mais si, dans quelques cas, la réaction subpositive du benjoin coïncidait avec une réaction de B.-W. positive ou demi-positive dans le liquide céphalo-rachidien ou dans le sérum sanguin, dans de nombreux cas, nous avons noté la même dissociation que les auteurs ont signalé dans la sclérose en plaques : discordance entre la réaction subpositive du benjoin et la réaction de fixation négative.

A ce propos, nous rappellerons que M. le professeur G. Guillain a attiré l'attention, avec Marquezy, sur la fréquente propagation de la courbe de précipitation vers la droite dans la réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques : « Dans notre réaction du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens normaux, on n'observe pas la précipitation du tube 9, écrit G. Guillain dans son rapport, page 14 ; or, dans la sclérose en plaques, la précipitation des tubes 9 et 10 est presque constante ; cette précipitation prend une réelle valeur quand la réaction est négative dans les 5 premiers tubes. »

Nous avons, certes, exactement observé ce type de réaction dans les très nombreux cas de sclérose en plaques qui, pendant un temps plus ou moins long, nous ont paru simuler, à s'y méprendre, une paraplégie spasmodique syphilitique.

Mais nous avons trouvé la même propagation de la précipitation vers la droite dans un grand nombre des réactions du benjoin colloïdal des paraplégies syphilitiques ; et, pour ne citer que les 11 cas où la précipitation est négative dans les 5 premiers tubes, nous trouvons 4 fois la précipitation totale dans le tube 9, 2 fois la précipitation dans les tubes 9 et 10, et 1 fois la précipitation dans les tubes 9, 10, 11 et 12.

Nous estimons donc que les résultats isolés de la réaction du benjoin colloïdal ne permettent pas, dans la majorité des cas, d'établir le diagnostic étiologique des paraplégies spasmodiques syphilitiques.

Nous ne pensons pas que l'étude du liquide céphalo-rachidien puisse nous donner toujours des preuves certaines de syphilis. Dans

la plupart des cas qui évoluent depuis un certain temps déjà, elle ne donne aucun renseignement ferme. Il est d'ailleurs probable que les signes humoraux disparaissent à la longue. Sans vouloir établir de règle fixe à ce sujet, nous avons tendance à croire que les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien seront d'autant plus positives qu'on est plus près du début des accidents paraplégiques, même si la syphilis initiale est déjà assez ancienne. Nous les avons trouvées positives également dans les formes réalisant un syndrome de Brown-Sequard, peut-être parce qu'il nous a été donné d'examiner ces malades assez tôt après l'installation de leurs accidents. Souvent, en effet, les malades sont vus trop tard, ils se fixent, ils n'évoluent plus, et nous ne devons pas nous étonner de ne pouvoir démontrer chez eux l'étiologie syphilitique de ce qui n'est plus, en réalité, qu'une cicatrice profonde dans leurs faisceaux médullaires.

Nos conclusions, à propos des réactions biologiques des paraplégies spasmodiques syphilitiques, concordent d'ailleurs avec celles de Th. Alajouanine et R. Marquezy sur les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien des tabétiques. A la fin de leur article (*Bulletin médical* 1923, juin), ces auteurs écrivent : « De l'exposé analytique de ces constatations biologiques dans le liquide céphalo-rachidien de 40 cas de tabes, se dégagent les motions suivantes :

« Dans les *tabes évolutifs*, il existe, dans la plupart des cas, des réactions positives et concordantes du liquide céphalo-rachidien ; les cas où les réactions ne concordent pas sont l'exception, et alors même réactions cellulaires ou humorales ont une quasi constance.

« Les *tabes avec lésions extensives du nevraxe* se comportent comme des *tabes évolutifs*. Il en est de même des *tabes incipiens* même très *frustes*.

« Il existe enfin des *tabes fixés non évolutifs*, avec liquide céphalo-rachidien normal pour toutes les réactions ; il semble que, dans ces cas tout à fait exceptionnels, malgré cette absence de modification du liquide, puisse survenir un nouvel incident dans l'évolution du tabes, et ces faits doivent rendre réservé, malgré leur rareté, dans l'établissement du pronostic d'un tabes même fixé. »

Les résultats de nos observations ne nous ont pas surpris, car on sait depuis longtemps que nombre de maladies nerveuses, dont l'origine spécifique est avérée, même l'hémiplégie syphilitique, peuvent, à un moment de leur évolution, ne pas s'accompagner de réactions cytologiques, chimiques, biologiques du liquide céphalo-rachidien. Le premier, après les communications de Widal, Sicard et Ravaut, M. Déjerine avait montré que, chez certains vieux tabétiques de la Salpêtrière, la réaction méningée pouvait être nulle.

Babinski, en 1906, rapporta le premier cas de signe d'Argyll sans réaction méningée. En 1921, dans un article paru dans la *Médecine*, Clovis Vincent se demandait si, chez des malades présentant des manifestations nerveuses syphilitiques avec réaction méningée nulle, il ne pouvait pas se produire, à un moment donné, de nouveaux phénomènes d'origine syphilitique, sans que la réaction méningée apparût à nouveau, et il citait des cas qui paraissaient confirmer son hypothèse.

CHAPITRE III

LES FORMES CLINIQUES

On pourrait multiplier les formes cliniques à l'infini. Tout d'abord, les auteurs, intéressés surtout par les divers aspects anatomiques, prirent pour base de leurs classifications les lésions histologiques.

C'est ainsi que Gilbert et Lion proposèrent une classification suivant quatre types : la méningo-myélite hyperémique et nécrobiotique, la méningo-myélite embryonnaire, la méningo-myélite cléreuse et la méningo-myélite gommeuse. Mais entre ces types anatomiques, les différences sont peu marquées ; la plupart du temps, il existe dans chaque cas particulier un mélange en proportion variable de chaque forme, et cette classification ne renseigne ni sur l'installation, l'évolution, l'intensité, ni sur l'aspect clinique de l'affection.

Dans leur article des maladies de la moelle épinière du *Traité de médecine* de Gibert et Thoinot, Déjerine et A. Thomas distinguent : 1° une paraplégie à début brusque ; 2° une paraplégie à évolution lente, d'emblée spasmodique et progressive ; 3° d'autres formes cliniques :

a) *Suivant la localisation* : par lésion du renflement lombaire ; par lésion de la région cervicale (pachyméningite cervicale hypertrophique) ; syndrome de Brown-Sequard ; formes radiculaires.

b) *Formes pseudo-systématiques* : pseudo-tabes syphilitique ; forme de sclérose en plaques.

Cette classification est beaucoup plus proche de ce qu'on voit en clinique encore qu'elle comprenne un trop grand nombre de subdivisions.

Nous n'avons pas la prétention de donner ici une énumération

de toutes les formes suivant les symptômes. Nous désirons seulement classer un peu ce que nous avons vu. Nous resterons entièrement sur le terrain clinique, une classification médicale ne nous paraissant utile que lorsqu'elle correspond à des faits que l'on peut observer chez le vivant.

Il existe indubitablement deux grandes catégories de malades :

- 1° *Ceux dont le début a été brutal ;*
- 2° *Ceux dont le début a été lent et progressif.*

1° LES FORMES A DÉBUT BRUTAL

Nous ne revenons pas sur leur description déjà faite et bien connue.

Ces formes sont, pour le clinicien, d'emblée suspectes de syphilis. Assez souvent, du reste, le malade avoue un chancre, dont l'ancienneté est variable. L'étiologie ne fait alors aucun doute. D'autres fois, plus rarement, croyons-nous, le malade a méconnu l'accident initial. Une partie de ces cas donne des réactions de laboratoire en faveur de la syphilis si on a l'occasion d'examiner le sujet au début des accidents médullaires ; si la paraplégie est déjà ancienne, souvent les réactions de laboratoire sont devenues négatives.

En général ces paraplégies, sont intenses d'emblée, le malade présente des troubles moteurs considérables, de gros troubles sensitifs, la paraplégie est d'abord flasque, souvent il meurt à cette période. Il a présenté une lésion massive en foyer qui sectionne en quelque sorte sa moelle.

Mais si la lésion était moins intense, le malade survit, sa paraplégie flasque devient spasmodique, les troubles sensitifs régressent.

Ces paraplégies à début brutal peuvent réaliser *un syndrome de Brown Sequard* net. Nous en avons observé des cas qui ont guéri du reste après traitement.

Ces formes soudaines, souvent graves, donnent l'impression d'une lésion localisée, massive. Elles demandent un traitement urgent, hardi et intense. Elles tuent ou elles régressent. Car leur lésion n'est pas toujours aussi destructive qu'on pouvait le croire au premier abord.

Mais ces formes se rapprochent des suivantes, elles ne peuvent en être séparées, puisqu'une forme à début brutal, intense dans les premiers jours, peut rétrocéder peu à peu, et finir par ressembler complètement dans la suite à la forme chronique dont le début a été lent, progressif ; et que, au cours d'une paraplégie insidieuse,

on peut voir survenir un ictus médullaire brutal. Quant aux cas intermédiaires, on peut les rattacher à l'une ou à l'autre forme, suivant que la rapidité du début a été plus ou moins marquée.

2° LES FORMES LENTES, PROGRESSIVES, EN GÉNÉRAL INCURABLES, CHRONIQUES D'EMBLÉE.

Le type clinique fondamental est la *paraplégie spinale spastique* dite aussi forme d'ERB.

Erb en a laissé une description clinique parfaite, il pense que cette paralysie spinale syphilitique, lorsqu'elle existe isolée, constitue une maladie autonome, bien caractérisée, mais il reconnaît qu'elle est souvent combinée à d'autres formes cliniques de la syphilis spinale ou cérébro-spinale. En l'absence d'examen anatomique, il incline fort à croire qu'un ensemble symptomatique aussi monotone reconnaît une lésion constante, qu'il localise dans la moelle dorsale et qu'il suppose située dans la moitié postérieure de celle-ci, envahissant symétriquement les cordons postérieurs, les cornes postérieures et la moitié postérieure des cordons latéraux.

Quoique Erb ait spécifié dans son mémoire que la moitié supérieure du corps reste indemne dans les cas non compliqués, qu'on n'observe rien d'anormal du côté des membres supérieurs, des nerfs craniens ou des fonctions cérébrales, il est certain qu'à côté de la paraplégie spastique ressemblant parfaitement au type d'Erb, il existe une grande variété de cas qui s'en rapprochent plus ou moins exactement ; qu'importe donc si des troubles traduisant une atteinte plus diffuse du névraxe s'y mélangent : douleurs exprimant la souffrance de certaines racines nerveuses qu'irritent sans doute des enveloppes méningées plus ou moins malades, la présence ou l'absence de quelques troubles cérébelleux, participation plus ou moins discrète d'un membre supérieur ; tous ces troubles n'arrivent pas à masquer les principaux symptômes fondamentaux qui confèrent à cette forme son individualité.

Cette forme de paraplégie spasmodique syphilitique de début insidieux et lent, d'évolution chronique, réalise une forme très spéciale de syphilis médullaire qui mérite une place tout à fait à part.

Elle a, par son aspect clinique et par la topographie de ses lésions anatomiques, une individualité bien spéciale. Quoiqu'elle soit fréquente et bien décrite, nous avons remarqué souvent qu'elle était encore méconnue en France d'une partie du public médical ; aussi,

croyons-nous utile de rappeler rapidement ici sa physionomie clinique :

La date de son début est le plus souvent impossible à préciser, le malade s'inquiète peu en général des premiers troubles qu'il présente : il a un engourdissement discret, des fourmillements dans les membres inférieurs, ses jambes lui paraissent lourdes, il se fatigue plus vite que jadis à la marche. Si par hasard il s'inquiète, ces troubles peu alarmants n'éveillent d'ordinaire dans l'esprit du médecin aucun diagnostic précis. Peu à peu, sournoisement, les troubles fonctionnels augmentent, et d'ordinaire lorsqu'on examine pour la première fois le malade, il y a déjà plusieurs semaines ou plusieurs mois que ces troubles ont commencé. On trouve alors dans son histoire quelques symptômes précoces, presque constants, qu'il faut lui faire bien préciser. Il éprouve de la fatigue rapide à la marche. Le matin, au réveil, il est normal. Après quelques minutes de marche, il sent ses membres inférieurs lourds, sa pointe du pied bute sur le sol, il est bientôt obligé de s'asseoir. Après quelques minutes de repos, sa fatigue est passée, il part de nouveau, mais, bientôt la même fatigue l'oblige à un nouvel arrêt. Ces troubles remontent à une époque déjà lointaine, la date précise est souvent oubliée ; ce qui est certain, c'est que la gêne à la marche s'est aggravée de façon progressive, et qu'un sujet capable de faire, quelques années avant, plusieurs kilomètres de suite, ne peut plus actuellement faire 500 mètres ou 100 mètres sans s'arrêter.

Il présente aussi, depuis un temps variable, des troubles génitaux, dont l'apparition a souvent été plus précoce que celle des troubles de la marche, l'homme est devenu plus froid, il n'a plus l'émotion génitale facile, ses érections sont rares, médiocres. Cependant, il ne s'agit pas, en général, comme dans le *tabes*, d'une impuissance précoce et absolue, mais plutôt, ici encore, d'une certaine paresse, d'une fatigabilité anormale. De temps à autre, le sujet a encore des désirs, mais leur satisfaction est difficile, suivie d'une fatigue considérable. La femme, plus discrète, avoue d'ordinaire sans regret une indifférence pour ainsi dire absolue, elle ne s'inquiète guère de sa passivité. Ces troubles génitaux précoces manquent exceptionnellement, mais il est rare que le malade consulte d'abord à propos d'eux.

Le troisième symptôme précoce presque constant : les mictions impérieuses. Les malades ne perdent pas leurs urines au lit, ils dorment même une nuit entière sans se lever, mais à peine debout, l'envie se présente, irrésistible. Dans la journée, les mictions sont fréquentes, si impérieuses que ces malades, incapables de se retenir, urinent n'importe où. Il ne s'agit en aucune façon d'incontinence, car toujours ces malades sentent leur envie, mais elle est irrésistible.

Insensiblement ainsi, le malade a senti qu'il devenait plus raide, et, selon son expression, « qu'il se paralysait ».

Il présente peu à peu la démarche spasmodique. Il ne fléchit plus les segments de ses membres inférieurs lorsqu'il marche et soulève à chaque pas son bassin, pour pouvoir avancer son membre, avec balancement du tronc. Dans quelques cas, atteint davantage d'un côté, il marche un peu comme un hémiplégique.

Cependant, la paralysie est moins intense qu'on ne croirait au premier abord. En général, tous les mouvements sont possibles ; la force musculaire segmentaire est même parfois presque intacte ; en tous cas, la parésie prédomine sur les groupes musculaires raccourcisseurs des membres inférieurs, tandis que les allongeurs sont souvent intacts ; avant tout, le malade est raide, contracturé, hypertonique. C'est le symptôme dominant. Les mouvements passifs des membres inférieurs sont en même temps très difficiles.

Bien entendu, le malade présente une altération des réflexes trahissant une lésion de ses faisceaux pyramidaux. Sa paraplégie est spasmodique. Cependant, d'ordinaire il ne s'agit pas de paraplégie hyperspasmodique avec gros réflexes d'automatisme médullaire : ses troubles sensitifs, s'ils existent, sont discrets et variables souvent.

Un examen attentif peut mettre en évidence l'atteinte plus ou moins discrète de faisceaux médullaires, voisins du faisceau pyramidal, et même une atteinte plus diffuse du névraxe tout entier : on ne s'étonnera donc pas de rencontrer quelques signes cérébelleux discrets, de l'exagération des réflexes des membres supérieurs, une paralysie des paires craniennes, et même quelques troubles intellectuels, qui ne sont pas à proprement parler des troubles mentaux, mais qui constituent plutôt une diminution globale de la fonction cérébrale : émotion facile, diminution de la mémoire, amoindrissement discret de l'intelligence, certain état puéril qui étonne d'autant plus qu'on a affaire à un sujet cultivé. Le traitement antisiphilitique n'a aucune action sur ces formes chroniques.

La maladie va évoluer très lentement. En s'appuyant sur des cannes, la marche est très longtemps possible. De temps à autre, on a l'impression d'assister à une poussée évolutive, et l'affection se stabilise de nouveau.

Ces malades semblent avoir une moelle très fragile, c'est leur point de moindre résistance. A l'occasion de causes insignifiantes, ils marchent plus mal, subissent une sorte de « petit choc médullaire » : un rhume, un changement de température, une modification dans leur genre de vie, un traitement intempestif même léger les aggrave

momentanément, du moins. Quelques jours après, sans raison apparente, ils marchent un peu mieux. Cette moelle, qui fonctionne mal, souffre pour des raisons insignifiantes, donne un caractère bien spécial à cette paraplégie spasmodique syphilitique chronique.

En général, ce n'est qu'après des années que le malade devient un grabataire.

Il peut mourir d'une poussée soudaine de myélite évolutive, en présentant un brusque tableau de sclérose transverse; d'ordinaire, c'est après des années d'infirmité que le malade finit par mourir d'une complication banale ou d'infection urinaire.

Nous ajouterons, pour être complet, que, d'ordinaire, la syphilis, cause de ces accidents, a été discrète, parfois même méconnue, et que sans doute parce qu'on examine ces malades longtemps après le début de leur affection médullaire, les réactions de laboratoire restent négatives chez eux.

Nous insistons en particulier sur cette forme, dans notre travail, parce que, le doute sur l'étiologie persiste dans bien des cas. On est en présence d'une paraplégie que peuvent réaliser bien des myélites, quelque soit leur cause. Elle garde cependant quelque chose d'assez spécial dans son aspect pour ne guère ressembler qu'à elle-même, lorsqu'on a le souvenir d'en avoir vu quelques cas.

Cette paraplégie spasmodique syphilitique peut revêtir elle-même des aspects un peu variables, suivant les cas :

A. — *Suivant son évolution :*

- a) *Une forme fixée*, définitive, qu'aucun traitement ne modifie ;
- b) *Une forme à poussées évolutives*, s'aggravant par étapes éloignées c'est le cas le plus commun. Nous avons signalé déjà que parfois la poussée évolutive est brutale, intense, et qu'au tableau de la paraplégie d'Erb peut soudain faire place le tableau d'une myélite transverse.

B. — *Suivant son intensité :*

- a) *Une forme légère*, parfois sans aucun trouble moteur, qui se traduit simplement par un peu d'hypertonie discrète, des réflexes trahissant une altération du système pyramidal, des troubles sphinctériens; c'est une forme fixée ;
- b) *Une forme avec tendance au syndrome de Brown-Sequard.*
- c) *Une forme très hypertonique*, progressive. Et comme nous avons rencontré tous les intermédiaires entre les formes légères et les formes avec contracture intense, nous nous demandons si dans certain cas cette paraplégie d'Erb n'évolue peu à peu vers l'attitude en flexion.

Nous avons observé, en effet, parmi nos malades, des cas assez

spéciaux en flexion qui n'apparaissent pas tout d'abord comme le résultat de la syphilis médullaire. La paraplégie en flexion peut cependant être d'origine syphilitique. Dans l'observation n° 16, la paraplégie est certainement d'étiologie syphilitique. Il s'agit, il est vrai, ici d'une forme à début brutal, précédé des prodromes habituels aux myélites syphilitiques, qui s'est mise d'emblée en flexion d'abord persistante, unilatérale, puis bilatérale. La syphilis n'est pas avouée, les réactions de laboratoire sont négatives, mais l'existence d'un signe d'Argyll Robertson, l'aveu de deux fausses couches avec mort-nés macérés et la mort en bas âge de 4 enfants venus à terme, ne laissent aucun doute sur une syphilis devenue inaccessible au traitement. Un autre malade, syphilitique certain (obs. n° 8), devient peu à peu très hypertonique, a une très légère tendance à se mettre en flexion des membres inférieurs et surtout à présenter une contracture en adduction des cuisses telle qu'il ne peut plus même les écarter pour se mettre à cheval sur un siège.

Nous n'avons pas pu nous empêcher de rapprocher de ces cas certains malades que nous avons observés à la Salpêtrière, ce sont les deux observations n°s 44 et 45, que nous publions à la fin, sous le titre de *formes ayant évolué sans qu'on ait aucune preuve de syphilis héréditaire ou acquise, comme des paraplégies d'Erb, mais qui peu à peu se sont mises en flexion.*

La malade de l'observation n° 45 a été prise de troubles de la marche progressifs vers l'âge de 51 ans. Elle a présenté de la fatigabilité à la marche, des mictions impérieuses. Elle nie la syphilis, n'en présente pas de traces cliniques ni biologiques. Cependant, dans les hôpitaux on lui fait un traitement antisypilitique; à la longue, elle semble avoir présenté des phénomènes d'automatisme médullaire, puis ses deux membres inférieurs ont pris peu à peu l'attitude en flexion. Bien entendu, cette malade présente des signes pyramidaux bilatéraux aux membres inférieurs, pas de troubles sensitifs objectifs et l'examen de son rachis sous contrôle lipiodolé permet d'éliminer une compression médullaire.

L'autre malade, observation n° 44, présente vers l'âge de 43 ans une claudication intermittente de la moelle très nette, des mictions impérieuses. Elle est considérée par les médecins qui la soignent comme une paraplégie syphilitique et traitée sans succès. Elle évolue comme la précédente vers l'attitude en flexion définitive des membres inférieurs. Malgré des signes pyramidaux nets des membres inférieurs, un automatisme médullaire intense, elle n'a pas de troubles sensitifs objectifs et l'examen de son rachis sous contrôle lipiodolé permet d'éliminer une compression médullaire.

Il est certain que ces deux malades sont atteintes de paraplégie d'origine spinale et non pas de ce type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale dont Th. Alajouanine a fait, en 1923, une étude très remarquable. Nos malades n'ont, en particulier, aucun symptôme du cerveau sénile, ni rire ni pleurer spasmodique, ni gros affaiblissement intellectuel, ni dysarthrie.

Nous citons simplement ces deux cas, sans vouloir conclure d'après eux, puisque nous n'avons pas la vérification anatomique.

Mais sans affirmer leur étiologie, nous nous demandons si, dans la quantité des paraplégies spasmodiques syphilitiques dont les formes s'enchaînent, ils ne constituent pas en quelque sorte la dernière étape, la forme hyperspasmodique, pour employer le même terme que dans la classification clinique des tumeurs médullaires.

Nous pensons que la syphilis peut déterminer des myélites chroniques, réalisant par leur attitude en flexion, leur automatisme médullaire, leurs troubles sensitifs même, un type spécial qui fait penser tout d'abord à une compression de la moelle. Ces formes, qui peuvent se voir chez des sujets jeunes, nous paraissent actuellement encore mal connues.

Nous avons d'ailleurs signalé ces faits avec Th. Alajouanine, dans une communication, le 8 janvier 1925, à la Société de Neurologie (1).

C. — *Suivant les associations cliniques :*

Il est un type que nous devons isoler, parce qu'il réalise la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale.

Cette forme clinique spéciale a été décrite pour la première fois en 1905, dans une communication à la Société de biologie, par MM. Georges Guillain et P. Thaon. Depuis, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, en 1907, M. Léon Bernard en a rapporté un bel exemple. MM. Georges Guillain et P. Thaon en reprirent la description à l'aide de huit observations cliniques et d'une observation anatomique, le 28 juin 1907, à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Fournier, sous le nom de syphilose disséminée de l'axe cérébro-spinal, Gilles de la Tourrette (*Formes cliniques et traitements des myélites syphilitiques*, Paris, 1899, p. 42). MM. Gilbert et Lion

(1) J. BABINSKI fait allusion à des cas semblables lorsqu'il écrit, le 7 février 1924, dans le *Bull. de la Soc. de Neurol.*, page 229 : « ...il peut se faire qu'une lésion spinale de nature inflammatoire d'origine infectieuse, à évolution lente, crée une paraplégie avec anesthésie analogue à un syndrome de compression plus ou moins caractérisé. »

(Art. Syphilis médullaire, *Traité de médecine et de thérapeutique*, de Brouardel-Gilbert, t. IX, Paris, 1902) sous le nom de syphilis cérébro-spinale disséminée, signalent des faits qui s'en rapprochent sans doute, mais aucun de ces auteurs ne les envisage comme des formes de transition entre les paraplégies syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. A MM. Guillain et P. Thaon revient le mérite d'avoir individualisé nettement, et laissé une description de cette forme, qui présente à la fois, disent-ils, « des symptômes rappelant ceux des myélites syphilitiques, des symptômes rappelant ceux du tabes, des symptômes rappelant ceux de la paralysie générale. »

Nous croyons utile d'en rapporter ici la description :

Il s'agit d'ordinaire d'un sujet, syphilitique avoué, ou du moins syphilitique certain à cause de stigmates, témoignages d'une syphilis antérieure. Il n'a jamais été traité sérieusement.

Ce sujet accuse d'abord des douleurs ou des troubles de la marche, progressifs et insidieux, ou des troubles oculaires. Quoi qu'il en soit, son état s'aggrave, et, lorsqu'on l'examine, on met en évidence chez lui un ensemble de symptômes qui appartiennent au tabes, à la paralysie générale, à la myélite syphilitique.

Il a de l'ataxie, plus ou moins discrète, souvent limitée aux membres inférieurs — un signe de Romberg constant — la plupart du temps des signes oculaires : Argyll-Roberson, inégalité pupillaire, diminution de l'acuité visuelle, parfois même lésions de névrite optique avec amaurose comme dans le tabes-cécité. Le diagnostic s'oriente alors d'autant plus vers celui du tabes, qu'on constate fréquemment des troubles de la sensibilité, douleurs lancinantes et fulgurantes, dysesthésie et des troubles génitaux : abolition fréquente des désirs sexuels et de la puissance génitale.

Cependant les réflexes rotuliens sont exagérés, le signe de Babinski souvent en extension, les réflexes des membres supérieurs sont fréquemment aussi exagérés, on note une diminution plus ou moins marquée de la force musculaire segmentaire. Il existe des troubles urinaires variables qui peuvent être des mictions impérieuses. Autant de symptômes qui sont en désaccord avec le tabes et qui rapprochent l'affection des myélites syphilitiques.

Ce malade présente enfin des troubles psychiques, variables dans leur modalité. État de dépression, d'asthénie, d'aboulie ; difficulté de fixer l'attention, amnésie portant surtout sur les faits récents, amnésie de fixation et d'évocation. Parfois une légère dysarthrie évoque l'idée d'une paralysie générale. Cependant le tableau n'est pas net et diffère de ce qu'on est habitué de voir chez des paralytiques

généraux communs : le malade reste conscient de son état, il en éprouve un réel chagrin, il n'a pas d'ordinaire perdu l'autocritique, ne présente pas d'idées délirantes ni d'état vraiment démentiel.

G. Guillain et P. Thacon signalent que le liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose et une augmentation de l'albumine. Ils estiment que la marche de cette variété de syphilis du névraxe est lente, ils n'ont pas eu l'occasion de constater des cas à évolution aiguë.

Ces auteurs n'ont eu l'occasion de faire une vérification anatomique qu'une fois. Ils écrivent à ce propos (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1907, p. 673) : « Dans ce cas, existaient dans l'axe cérébro-spinal des lésions diffuses ; le polymorphisme clinique reconnaît pour cause un polymorphisme de lésions. Nous avons constaté dans cette autopsie des lésions méningées basilaires et des lésions méningées corticales bien moins accentuées que celles des paralytiques généraux ; on ne voyait pas cette adhérence des méninges aux circonvolutions si fréquentes chez les paralytiques généraux, de même les lésions du cortex étaient moins intenses que chez ces derniers.

« Le tronc basilaire présentait de l'artérite segmentaire. Dans le centre ovale, sur les coupes... existaient à droite et à gauche des petits foyers de ramollissement miliaires...

« A l'examen microscopique de la moelle épinière et de ses enveloppes, on voyait l'opacité, l'inflammation chronique de la pie-mère au niveau des cordons postérieurs, lésions absolument semblables à celles que l'on observe chez les tabétiques. D'ailleurs, sur les coupes microscopiques on constate dans les cordons postérieurs, des lésions tabétiques classiques, diffuses à la région dorso-lombaire et localisées au cordon de Goll, à la région cervicale. Ces lésions dégénératives se poursuivent jusqu'au noyau de Goll et de Burdach, du bulbe.

« Les lésions méningées existant aussi au niveau des cordons latéraux ont déterminé une sclérose marginale de ces cordons, qui se surajoute à la sclérose dégénérative d'origine capsulaire. Il y a donc dans la moelle une véritable sclérose combinée comme dans certaines myélites d'Erb.

« Ainsi l'anatomie pathologique montre des lésions diffuses : lésions méningées, lésions vasculaires inter-hémisphériques avec foyers de ramollissement miliaires ayant entraîné une dégénération secondaire des voies pyramidales, sclérose combinée médullaire avec lésions tabétiques très pures. »

Nous rapportons nous-mêmes dans ce travail une observation clinique (n° 20) et une observation anatomo-clinique qui se super-

posent à la description laissée par MM. Georges Guillain et Thaon. Dans notre cas anatomo-clinique (n° 25), il s'agissait d'une malade qui, quoique niant la syphilis, en présentait des stigmates indubitables. Son affection avait une évolution lente, entrecoupée de poussées évolutives : toutes les réactions de laboratoire en faveur de la syphilis étaient positives chez elle (hyperalbuminose, hypercytose, réaction de B.-W., réaction du benjoin colloïdal, etc.). Elle mourut d'accidents bulbaires au cours d'une dernière poussée évolutive. Ses lésions anatomiques expliquèrent les symptômes polymorphes et disséminés qu'elle avait cliniquement présentés.

Cette forme clinique nous a paru intéressante à rappeler en détail, non pas à cause de sa fréquence, car il est plutôt assez rare de l'observer, mais parce qu'elle prouve qu'il n'existe pas de différence radicale entre les diverses lésions syphilitiques du névraxe. Toutes s'enchaînent entre elles. Loin de faire entrer chaque cas particulier dans un cadre étroit établi à l'avance, l'observation des malades permet de saisir les transitions qui existent entre des groupes en apparence très dissemblables. La forme clinique n'apparaît plus comme une subdivision fastidieuse, qui tend suivant la prédominance d'un symptôme à isoler dans un compartiment spécial tel groupe de symptômes, mais elle est, au contraire, la liaison indispensable entre des manifestations cliniques dissemblables, qui constituent, en réalité, une seule affection : la syphilis du névraxe.

Nous ne parlerons pas ici des *paraplégies spasmodiques d'origine hérédo-syphilitique*, réalisant une forme chronique identique à la paraplégie d'Erb ; nous n'en avons pas d'observation absolument certaine quoique une de nos malades nous semble à classer dans ce cadre. Ces formes sont connues, décrites dans les traités. Elles ne se différencient pas cliniquement des formes lentes, chroniques d'emblée. Sauf qu'elles apparaissent parfois chez des sujets très jeunes, qu'on pourrait penser à première vue atteints de paraplégie spasmodique familiale de Strümpell-Lorrain. Nous signalerons un travail de Marfan (*Presse médicale*, 9 octobre 1909) sur cette forme de paraplégie spasmodique d'origine hérédo-syphilitique, chez l'enfant. Il en cite des observations, les compare à la paraplégie d'Erb, et n'augure rien de bon du traitement. Nous avons tout lieu de penser que les conclusions de Georges Gasne (*Thèse 1897*) restent exactes :

« Les lésions que la syphilis héréditaire détermine sur la moelle, qu'il s'agisse de nouveau-nés, ou d'enfants plus grands, ou même d'adultes, appartiennent au même type et ressemblent d'ailleurs à celles que peut déterminer la syphilis acquise. »

CHAPITRE IV

L'AVENIR — LE PRONOSTIC LE TRAITEMENT

Dans ce travail, basé sur des observations recueillies presque toutes à l'hospice de la Salpêtrière, parmi des malades de consultation ou des hospitalisés, nous ne pouvons envisager l'avenir de toutes les paraplégies syphilitiques, mais traiter simplement de celles qu'il nous a été donné d'observer et dont l'intensité sans doute était moyenne. Nous croyons d'ailleurs que ces cas sont, dans l'ensemble, les plus nombreux.

Les formes graves, à début brutal, sortent du cadre que nous nous sommes fixés, elles restent d'ordinaire à la période flasque et la mort survient avant que les phénomènes de spasmodicité n'apparaissent, se sont les cas qu'on observe dans les services de maladies aiguës.

Ce sont ces formes graves qu'avait envisagées surtout Sottas, il le dit lui-même, car il poursuivait « particulièrement l'étude anatomique de la question », aussi sur les 23 cas qu'il publie, trouve-t-on quelques cas de mort par les progrès de l'affection. Gilbert et Lion, qui s'occupent de la syphilis médullaire précoce, comptent, sur 132 cas, 39 morts, soit une mortalité de 29,5 p. 100.

Il est bien certain que, lorsqu'on voit se produire des accidents intenses et brusques, le pronostic est extrêmement grave, mais il ne faut pas « considérer la partie comme perdue » (Sottas).

Tous les auteurs classiques sont parfaitement d'accord sur ce point, et nous citerons simplement, à ce propos, ce qu'écrivent Dejerine et A. Thomas dans leur article de la syphilis médullaire (p. 329, in Gilbert et Thoinot) :

« Dès le commencement de la maladie, il est extrêmement difficile de prévoir quelle sera sa marche ultérieure...

« ...Lorsque la paraplégie flasque du début est complète, que les troubles sphinctériens et les troubles de la sensibilité sont très accentués, le pronostic est sérieux, la paraplégie sera durable, l'infirmité importante. Il devient grave, même *quoad vitam*, si les escarres apparaissent et si la fièvre s'allume ; la mort survient dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines, du fait de la septicémie, à moins qu'elle ne soit la conséquence d'accidents bulbaires.

« Au contraire, si les troubles de la sensibilité sont peu accusés, le pronostic est moins sévère, même si la paraplégie est complète au début, et, sans espérer la restitution *ad integrum*, on est en droit de compter sur une amélioration considérable. »

Mais, parmi ces formes à début brutal, un certain nombre survivent, ce sont celles qu'il nous a été donné d'étudier, soit 11 cas. D'ordinaire, après une période d'amélioration pendant laquelle les troubles moteurs diminuent, les fonctions intestinales et vésicales se rétablissent tant bien que mal, les troubles sensitifs qui pouvaient exister s'estompent, les progrès de la guérison s'arrêtent ; désormais le malade évoluera comme évoluent les formes à début progressif. Ce que nous avons vu correspond tout à fait à ce qu'ont écrit les auteurs classiques.

Quel qu'ait été son mode de début, brutal, suivi d'amélioration, ou progressif, l'affection devient chronique. La fatigabilité à la marche s'accroît peu à peu, la raideur musculaire surtout, s'accroît de plus en plus. Bientôt le malade ne peut plus marcher qu'appuyé sur deux cannes. Ses troubles de la miction persistent. Il ne souffre pas d'habitude. Son état général est relativement excellent. Bien des malades que nous suivons sont infirmes ainsi depuis cinq ou dix ans, leur maladie s'est fixée.

Dans certaines observations, on assiste, sans en trouver de raisons plausibles, ou à l'occasion d'incidents banaux, à des poussées évolutives à étapes plus ou moins éloignées.

Peut-être, à la longue, certains de ces malades, devenus complètement impotents, finissent-ils par se mettre en attitude de flexion ; nous avons vu, au chapitre précédent, pourquoi nous avons tendance à le croire, nous ajouterons que cette attitude en flexion se voit, rarement il est vrai, à la période terminale de certaines scléroses en plaques, la même évolution d'une paraplégie syphilitique ne peut donc nous étonner.

La mort peut survenir du fait de ces poussées. Nous en trouvons

un exemple dans notre observation n° 25. Cette femme était atteinte d'une myélite syphilitique non douteuse, comme le prouvaient les examens de laboratoire, mais spéciale cependant du fait du peu d'exagération des réflexes tendineux, de troubles cérébelleux assez accusés, de douleurs probablement radiculaires, qui faisaient de cette forme à début lent quelque chose de plus complexe que la paraplégie spastique d'Erb, et que nous n'avons pu appeler autrement que méningo-myélite syphilitique du type Guillain et Thaon, début en 1909, discret ; en 1910, poussée évolutive. En 1922, poussée évolutive avec apparition de troubles de la miction, la malade, raide, conserve la force musculaire presque intacte. Nous la voyons évoluer, elle fait des poussées fébriles, probablement paludéennes, mais aussi, par période, des crises de rétention d'urine, sans infection, qui obligent à la sonder pendant quelques semaines.

Après plusieurs mois de séjour dans le service, nous notons que sa force musculaire, jusqu'alors intacte, commence à diminuer, les signes trahissant l'atteinte du faisceau pyramidal s'accroissent, les jambes tendent à se mettre en flexion, l'état général devient mauvais. Quelques semaines après, le 28 novembre 1923, un soir, alors que rien ne le faisait spécialement prévoir, elle se sent moins bien, sa voix se modifie. Le lendemain, elle présente, pour la première fois, des signes nets d'atteinte bulbaire grave. Elle meurt dans la journée.

C'est un des rares cas, parmi nos paraplégies syphilitiques, dont nous ayons eu à enregistrer la mort. Nous avons pu faire son examen anatomique, nous en publions le résumé avec l'observation.

Chez cette femme, il s'agit d'une poussée avec atteinte bulbaire, réalisant en quelque sorte le tableau d'une myélite ascendante très progressive. Nous ne croyons pas cela fréquent dans la syphilis de la moelle.

En général, ces malades infirmes vivent de nombreuses années plus ou moins alertes, et meurent d'une infection intercurrente quelconque. Ils représentent, cependant, des individus assez fragiles à cause de leurs troubles urinaires, car on peut être obligé de les sonder, et l'infection les guette.

Ils meurent aussi parfois d'hémorragie cérébrale, ce qui n'a rien d'extraordinaire chez des syphilitiques, souvent hypertendus dont les artères sont fréquemment scléreuses et fragiles.

Dans l'ensemble, en résumé, toute paraplégie syphilitique spasmodique constituée ne régresse pas et devient une infirmité chronique.

Tout autre cependant paraît être le pronostic de quelques très rares cas (obs, n° 15 et n° 23).

Il s'agit d'une forme très spéciale qui réalise un *syndrome de Brown-Sequard* apparu assez rapidement, avec des troubles très intenses, chez des malades dont la syphilis ne faisait cliniquement aucun doute, et dont les réactions de laboratoire étaient positives. Nos deux malades, qui rappellent par beaucoup de points celui de Souques, Blamoutier et J. de Massary, dont nous avons parlé plus haut, ont guéri complètement, ou du moins les reliquats de leur grosse atteinte médullaire ont été insignifiants. Ce sont nos seuls malades chez lesquels on puisse parler de guérison. Nous voulons rappeler leur observation à propos du traitement.

LE TRAITEMENT

a) Les cas dans lesquels le traitement réussit sont rares (en dehors des cas à début brutal pris dès les premiers jours, dans lesquels les réactions de laboratoire sont positives et la preuve de la syphilis manifeste. N'ayant pas eu de tels malades à observer, nous ne voulons pas en parler.)

Une de nos malades (obs. n° 5) nous a paru tirer un gros bénéfice du traitement. Il s'agissait d'une femme soignée aussitôt après les premiers symptômes de son atteinte médullaire.

Ses signes étaient encore discrets, sa force musculaire intacte, elles ne présentait ni claudication intermittente de la moelle, ni troubles de la miction, ni signe de Babinski, ni hypertonie, mais elle marchait plus mal depuis quelque temps, avait les réflexes tendineux des membres inférieurs vifs et brusques, un fort clonus bilatéral des pieds et quelques douleurs radiculaires.

Cette malade, soignée jadis par des piqûres, parce que son mari était malade, sans qu'elle se sache syphilitique, avait une réaction de B.-W. positive dans le sérum sanguin. Nous lui avons fait aussitôt une série de cyanure de mercure, puis une série d'injections intraveineuses de 914 (3 gr. 90), une deuxième série de 914 étant moins bien supportée, nous nous sommes contentés d'hectine B, puis d'une nouvelle série de cyanure de mercure. La malade ne pouvant plus venir se faire traiter, nous lui avons fait prendre par période, pendant cinq mois, du sirop de Gibert.

Sous l'influence de ce traitement, peu intense, mais institué aussitôt, l'état de cette femme s'est amélioré, ses douleurs ont cessé, ses réflexes tendineux sont devenus moins vifs, son clonus des pieds a disparu. La réaction de B.-W., dans le sérum sanguin, est devenu négative.

C'est le seul cas que nous ayons eu l'occasion de voir à la période préparaplégique : ici le traitement nous semble avoir eu une action manifeste sur les signes physiques et sur la réaction de B.-W.

Le résultat du traitement nous paraît plus satisfaisant encore dans les deux cas qui se présentaient avec un syndrome de Brown-Séquard.

La première malade (obs. 23), femme jeune, a été soignée très tôt, environ quinze jours après le début de son affection médullaire. Elle avait des douleurs de radiculite, un syndrome de Brown-Séquard très net avec signes pyramidaux bilatéraux, des troubles urinaires, de l'abolition du sens génital ; elle niait la syphilis, mais présentait une réaction de B.-W. positive dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien. Traitée aussitôt, elle reçoit, en quelques semaines, 4 gr. 95 de 914, puis une série de 10 injections de Quinby. Très rapidement elle s'améliore d'une façon considérable, sa force musculaire revient, ses troubles sensitifs diminuent, mais ses mictions impérieuses persistent. On lui fait une deuxième, puis une troisième série de 914 (de 3 gr. 75), à la suite desquelles elle ne présente plus trace fonctionnelle de sa paraplégie, n'a plus qu'une hypoesthésie infime du côté jadis insensible, a des mictions moins impérieuses et ne garde guère de son atteinte que des réflexes encore troublés et l'abolition de la sensibilité génitale.

L'autre observation (n° 15) est presque identique. Elle nie également la syphilis, mais présente aussi une réaction de B.-W. positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Elle a, en outre, des traces de lésions syphilitiques cutanées antérieures. On la traite tôt après le début de ses troubles médullaires. Elle reçoit d'abord, en quelques semaines, 5 gr. 85 de 914, et s'améliore très vite. Le traitement est poursuivi : 12 Quinby, puis deux séries de 4 gr. 50 de 914, de nouveau 8 Quinby, puis une série de cyanure de mercure. A la fin, la malade peut être considérée comme guérie et ne présente plus qu'une diminution insignifiante de la force musculaire segmentaire, des troubles réflexifs discrets et quelques très légers troubles sensitifs tenaces.

Si nous ajoutons à ce cas la guérison qu'ont publiée Souques, Blamoutier et J. de Massary, nous pouvons dire que, lorsque le malade se présente avec un syndrome de Brown-Séquard net, que ses troubles médullaires sont récents et qu'on a la preuve clinique et biologique d'une syphilis antérieure, le traitement a des chances d'agir.

b) Les cas dans lesquels le traitement à une action passagère, puis où, quelle que soit la thérapeutique employée, l'affection se fixe

pour ne plus changer, sont plus nombreux déjà. Nous n'en voulons pour exemple, que les malades dont le début s'était fait brutalement, qui, traités dans d'autres hôpitaux, avaient vu leur trouble s'amender d'abord, puis se fixer. Ces maladies, venues, en général, à la Salpêtrière, n'ont tiré aucun bénéfice d'un nouveau traitement antisiphilitique. (Voir observations n^{os} 7, 8). Chez tous ces malades, la réaction de B.-W. avait été positive, soit dans leur sérum, soit dans leur sérum et leur liquide céphalo-rachidien au début de leur traitement. Lorsque nous les avons vus, en général, loin du début de leur troubles médullaires, alors que depuis longtemps le traitement antisiphilitique restait sans action sur eux, leurs réactions biologiques étaient devenues négatives.

Sans parler de guérison, nous rappellerons pourtant l'observation n^o 20 où l'amélioration sous l'influence du traitement a été relativement très considérable ; ici encore, les réactions de laboratoire étaient franchement positives. Mais cette malade, assez complexe, présentait, outre sa paraplégie, des signes de syphilis diffuse du névraxe et la première série de 914 avait surtout amélioré ces derniers troubles.

c) Les cas où le traitement antisiphilitique ne fait absolument rien constituent, en réalité, la majorité. Tout le reste de nos observations prouve l'échec désespérant de la thérapeutique. Dans les formes lentes chroniques, dites d'Erb, en particulier, le traitement spécifique reste sans action. Cependant Erb écrivait dans son travail original que l'affection présente une tendance très manifeste à l'amélioration dans une bonne moitié des cas. Après un traitement spécifique bien conduit, on peut voir des malades guérir de leur paraplégie à peu près entièrement. Mais, ajoute-t-il, souvent elle reste stationnaire en dépit de toutes les médications mises en usage.

Nous n'avons pas eu la chance d'observer de guérisons, c'est tout ce qu'il nous est permis de dire. Nous ne voulons pas établir ici de statistiques, ni critiquer des statistiques antérieures, mais exposer simplement nos résultats. A plus de trente ans de distance, et malgré les progrès réels que la thérapeutique antisiphilitique a pu faire depuis quinze ans, nous pensons, comme Lamy l'écrivait dans sa thèse (p. 99) : « ...Dans la majorité des cas, la paraplégie spasmodique est définitive ; elle pourra s'améliorer lentement dans la suite, mais le traitement spécifique n'aura aucune action sur elle. »

M. Pierre Marie, qui savait n'obtenir jamais d'amélioration, par le traitement, dans ces paraplégies spasmodiques, pensait,

au contraire, qu'on pouvait leur être très nuisible, et, en général, il conseillait un traitement très court, très discret, avec des doses très légères.

Il avait, d'ailleurs, avec Brissaud, en 1902, à la Société médicale des Hôpitaux, attiré l'attention sur les inconvénients du traitement mercuriel intensif dans la paraplégie spasmodique syphilitique. Ces auteurs écrivaient, et leurs conclusions nous paraissent aujourd'hui une règle formelle :

« La paraplégie ne guérit pas par le traitement mercuriel intensif, et, chose plus grave, non seulement elle ne guérit pas, mais elle empire. On voit, en effet, sous l'influence de la mercurialisation, des malades qui marchaient mal, à la vérité, mais qui marchaient, perdre des forces, et se trouver obligés de garder le lit...

« ...Est-ce à dire que chez ces malades, il ne faut jamais donner de mercure ? Il y a lieu de faire, à cet égard, certaines distinctions : Chez un malade qui est tout à fait au début de l'affection, chez lequel celle-ci ne se traduit encore que par une gêne légère, de la marche et par la faiblesse des fléchisseurs des jambes on est, croyons-nous, autorisé à employer le traitement intensif, mais quand on l'aura pratiqué à une ou deux reprises, il convient de s'armer de prudence et ne reprendre ensuite la mercurialisation que d'une main discrète. Chez un malade qui, après une très courte période prodromique a été brutalement frappé d'une brusque paralysie des quatre membres ou d'une paraplégie avec hémip légie, il convient encore de faire une ou deux séries de traitement mercuriel intensif.

« ...C'est donc seulement, croyons-nous, dans les périodes plus avancées de la maladie, lorsque, au bout de dix-huit mois ou deux ans, celle-ci a évolué vers la chronicité, que l'on doit se tenir en garde contre les méfaits d'une mercurialisation intense. »

M. Pierre Marie rappelait, volontiers, ces paraplégiques hospitalisés qu'il trouva à l'infirmerie de Bicêtre, lorsqu'au début de sa carrière il fut chargé de la direction de ce service. Comme il s'agissait de syphilitiques, il pensa devoir les traiter. Ce fut alors une fuite générale de ces malheureux, tous voulaient quitter l'infirmerie ! Ils avaient, en effet, sous prétexte de syphilis, été déjà traités maintes fois sans succès. Tous avaient remarqué que frictions ou piqûres les aggravaient, les fatiguaient, les paralysaient davantage. Ils demandaient, avec raison, qu'on voulût bien les oublier et qu'on cessât toute thérapeutique !

Le fait nous paraît d'autant plus normal qu'il s'agissait à Bicêtre le plus souvent de gens âgés, syphilitiques plus ou moins scléreux,

dont les reins, sans doute altérés, ne devaient pas tolérer impunément des traitements intenses et répétés. Mais, dans leur communication de 1902, Brissaud et P. Marie parlaient de sujets jeunes. Nous pensons qu'en matière de thérapeutique, il faut être prudent. Nous n'avons pas observé, en général, d'accident, ni d'aggravation de fait du traitement chez nos malades (sauf peut-être chez une d'entre elles. Obs. n° 25), parce que nous les surveillions et que, dans les formes anciennes chroniques, nous faisons un traitement peu intense. Il ne faut pas insister trop longtemps si l'on obtient pas d'amélioration.

Cependant, une de nos malades (obs. n° 6) atteinte d'une paralysie à début rapide, très intense, avec gros troubles sensitifs et sphinctériens, semble s'être aggravée davantage encore à la suite de sa troisième injection de 914 à 0,30, au cours de laquelle elle avait présenté des accidents d'intolérance aiguë.

En résumé, nous croyons qu'en matière de traitement, la conduite à tenir peut tenir dans les deux règles suivantes :

1° Il semble qu'un traitement ait d'autant plus de chance d'avoir une action que la syphilis fait plus sa preuve :

Chez un syphilitique avoué, ou ayant présenté des accidents antérieurs indubitables, si le début a été brutal, intense ; avec des troubles sensitifs, et si surtout les réactions biologiques viennent confirmer la syphilis, il faut traiter hardiment et fortement avec confiance on a des chances de réussir. Ces cas sont, d'ailleurs, l'exception.

2° Un traitement antisyphilitique agit vite lorsqu'il doit agir. Si un traitement énergique, actif, ne fait rien, il faut se garder d'insister, et le cesser, car il risque plutôt de nuire au malade.

Quant aux médicaments antisyphilitiques employés, nous pensons qu'aucun n'est préférable à l'autre. Mercure sous toutes ses formes, novarsénobenzol, bismuth, voir même, parfois, iodure de potassium, tous sont utiles et tous ont leurs indications. C'est le malade, sa tolérance, ses réactions, son genre de vie, qui ont toujours guidé notre choix. Quand nous avons obtenu une action rapide et décisive, nous avons employé, avant tout, le novarsénobenzol en injections intraveineuses alternant avec des séries de cyanure de mercure ou de quinby. Nous n'avons pas employé dans ces cas les petites doses très répétées, selon la méthode de Sicard, mais des doses relativement plus espacées pour arriver à des chiffres assez forts, 0,75 ou même 0,90, dans un cas où le résultat était excellent, le malade jeune, nous avons atteint 1 gr. 05 à la dernière injection

de la série. Mais chez tous ceux où nous n'attendions plus de beaux résultats d'un traitement, nous nous contenions de doses plus petites (0.45 au maximum).

Lorsque l'affection nous paraît chronique, fixée, nous employons l'hectine pour donner au sujet l'illusion d'un traitement spécifique ; il en tire toujours un résultat appréciable, son état général s'améliore, ses forces lui semblent meilleures, presque toujours il vient spontanément en demander de nouvelles séries, tout en reconnaissant parfaitement que sa paraplégie reste immuable.

Les cas dans lesquels l'hectine n'a pas été supportée sont exceptionnels.

Nous signalons également que, dans les cas chroniques où la médication antisiphilitique ne fait rien, le malade se plaint très souvent de raideur et de contractures douloureuses. Cet état est très pénible et s'accroît peu à peu. Nous avons employé dans ces cas le bromhydrate de cicutine en injections intramusculaires à la dose de plusieurs milligrammes par jour. Ce médicament est d'ordinaire très bien supporté, la dose de 5 ou 6 milligrammes par jour est courante, peu à peu on est obligé de l'augmenter, et nous avons vu des malades supporter 8 et même 10 milligrammes sans inconvénient.

CHAPITRE V

LE DIAGNOSTIC

Lorsque la paraplégie syphilitique a eu un début brutal, son diagnostic est d'ordinaire facile.

Il ne se discute guère que pour les formes d'installation insidieuse et progressive. Nous n'avons pas l'intention de passer en revue tous les états qui peuvent prêter à confusion, mais d'envisager le diagnostic différentiel tel qu'il se présente habituellement en clinique, et de le discuter à l'aide d'observations que nous avons prises nous-mêmes.

Les traités sont, en général, assez brefs sur cette question, ils se contentent d'énumérer diverses affections médullaires qui peuvent prêter à confusion avec les paraplégies syphilitiques spasmodiques, mais sans préciser dans quelles circonstances et à propos de quels symptômes ces affections peuvent se ressembler entre elles.

Nous dirons d'abord que toute altération médullaire dont les premiers symptômes sont parfois uniquement une paraplégie spasmodique, peut, au début de son évolution, simuler une atteinte syphilitique de la moelle. C'est ainsi qu'une malade, morte à la Salpêtrière de *sclérose latérale amyotrophique*, avait été considérée pendant les premiers mois de son affection comme paraplégique syphilitique : cette femme, de 51 ans, avait commencé à traîner la jambe droite en juillet 1922, et à se fatiguer en marchant ; les troubles s'étaient aggravés peu à peu et avaient atteint les deux jambes. En septembre 1922, elle commençait à présenter le phénomène de la claudication intermittente de la moelle. En novembre, hospitalisée dans un service parisien, très bien examinée, elle avait été aussitôt mise à un traitement spécifique très sérieux, à la suite duquel, loin

de s'améliorer, elle s'aggrava. Mais, c'est six mois après le début que le vrai diagnostic fut possible. La malade devint quadriplégique, ses muscles du tronc se paralysèrent, une amyotrophie diffuse des muscles de la main apparut, en même temps que des troubles de la voix. Au début, évidemment, le diagnostic exact ne pouvait être posé, mais tout en songeant à la syphilis de la moelle à forme progressive, on devait cependant faire de grosses réserves, car cette femme n'ait la syphilis, n'en présentait ni traces cliniques, ni traces biologiques, n'avait aucun trouble sphinctérien et présentait dans les reins et les genoux des douleurs qu'on n'est pas habitué à rencontrer si intenses dans les cas de paraplégie syphilitique. Mais il ne s'agit ici que d'un diagnostic d'exception.

En pratique, le diagnostic différentiel n'est à faire qu'avec quatre affections :

- 1^o *Avant tout la sclérose en plaques ;*
- 2^o *Les compressions lentes de la moelle ;*
- 3^o *Les myélites infectieuses, desquelles on peut rapprocher certaines formes évolutives rares de l'encéphalite léthargique ;*
- 4^o *Très exceptionnellement, les myélites familiales.*

Enfin, il reste tout un groupe d'affections indéterminées dont nous parlerons à la fin.

1^o LE DIAGNOSTIC AVEC LA SCLÉROSE EN PLAQUES.

Cette difficulté du diagnostic, nous l'avons fait pressentir déjà dans notre étude critique de la symptomatologie clinique et des réactions biologiques.

En 1885 déjà, dans sa thèse sur la sclérose en plaques, M. Babinski écrivait (p. 52) :

« L'affection qu'elle simule le plus fréquemment est le tabes dorsal spasmodique... »

Or, il est bien certain qu'à cette époque on faisait entrer dans le cadre du tabes dorsal spasmodique bien des paraplégies syphilitiques.

C'est un diagnostic extrêmement difficile, car, nous le savons, la sclérose en plaques, loin de revêtir toujours cette forme spéciale et typique dont Charcot avait tracé un tableau parfait, bien souvent, au contraire se traduit par des symptômes assez peu nombreux, pouvant, en particulier, réaliser *une forme paraplégique*.

Ces faits sont actuellement bien connus. En juin 1924, à la cinquième réunion neurologique internationale annuelle, le rapport du docteur Veraguth, de Zurich, celui du docteur Guillain, la thèse de son élève R. Marquezy, les discussions qui suivirent, prouvèrent l'accord de tous les neurologistes sur la fréquence des formes frustes de sclérose en plaques. A plusieurs reprises, au cours de ce congrès, la question du diagnostic avec les paraplégies syphilitiques spasmodiques s'est posée. Mais, quoique familière aux neurologistes, toute la difficulté de ce diagnostic différentiel, impossible parfois, même pendant de longs mois, n'apparaît pas dans les traités classiques. On peut dire que, suivant la tendance de chacun, on pose avec plus ou moins de facilité le diagnostic de sclérose en plaques. Il semble qu'autrefois on l'ait posé très facilement, puis, pendant de longues années, ce diagnostic, difficile souvent à prouver, a satisfait plus rarement les esprits ; c'est ainsi que dans son service de la Salpêtrière, M. Pierre Marie ne s'y ralliait que très rarement. Actuellement, on semble y croire davantage.

G. Guillain, dans son rapport de juin 1924, écrit (p. 18) à propos de la *forme paraplégique pure* : « Cette forme clinique a toutes les apparences de la paraplégie spasmodique d'Erb, que, par une généralisation hâtive, on croit toujours être une affection d'origine syphilitique. »

L'erreur de diagnostic peut se faire de deux façons :

Tantôt, il s'agit d'une paraplégie spasmodique qu'on croit syphilitique, jusqu'au jour où l'apparition d'autres symptômes fait penser à la sclérose en plaques.

Tantôt, il s'agit d'une paraplégie spasmodique associée à des troubles diffus, cérébelleux, qui évoquent au moins, tout d'abord, l'idée de plaques de sclérose, et ce n'est qu'ultérieurement que le diagnostic étiologique de syphilis peut être affirmé. Enfin, dans un certain nombre de cas, le diagnostic différentiel nous semble pratiquement impossible à faire.

Nous ne pouvons pas citer les observations de sclérose en plaques ayant simulé les paraplégies d'Erb que nous avons eu l'occasion de suivre et d'observer, à la Salpêtrière, en particulier. Nous rappellerons une observation que nous avons communiquée à notre collègue et ami R. Marquezy, et qu'il nous a fait l'honneur de publier dans sa thèse (p. 183, obs. 30) : « Il s'agissait d'une femme de 52 ans ; à l'âge de 44 ans, elle avait commencé à se plaindre de fatigue des membres inférieurs, un jour elle ne pouvait soulever une jambe, le lendemain elle ne pouvait soulever l'autre. Ces troubles, d'abord passagers et intermittents, devinrent bientôt continus et progressifs.

A 46 ans, elle ne pouvait plus marcher sans canne. Elle tombait souvent en marchant. Pendant trois ans elle fut soignée à la Pitié : on fit le diagnostic de paraplégie spasmodique. Elle présentait alors de l'incontinence d'urines. Une réaction de B.-W. restait négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Ses troubles moteurs s'aggravèrent vers l'âge de 51 ans, la marche devint impossible.

Jusqu'alors, malgré l'absence de preuves de syphilis, que la malade niait d'ailleurs, il était difficile de porter un autre diagnostic que celui de paraplégie spasmodique d'Erb probable. C'est celui auquel nous nous étions ralliés lorsque nous avons eu, le 16 mai 1923, l'occasion de l'examiner pour la première fois. A cette époque, la malade présentait des signes de lésion pyramidale bilatérale, une force musculaire segmentaire nulle au membre inférieur droit, diminuée au membre inférieur gauche dans la flexion de la cuisse sur le bassin, et une hypertonie considérable. Les troubles sphinctériens, en particulier, les mictions impérieuses persistaient, la parole était normale, il n'existait pas de nystagmus, aucun trouble cérébelleux, sauf des oscillations nettes dans l'épreuve du doigt de la main droite sur le nez. La malade accusait, en outre, une diminution de l'acuité visuelle, d'abord au début de son affection, et plus récemment encore depuis six mois. Le liquide céphalo-rachidien restait normal, avec une réaction de B.-W. et une réaction du benjoin colloïdal négative.

Dans les mois qui suivirent notre premier examen, les membres inférieurs de cette malade, qui présentaient déjà de l'automatisme médullaire, se mirent en flexion, aucun signe neurologique nouveau, en particulier aucun de ceux pouvant rappeler la sclérose en plaques n'était apparu ; lorsque cette malade mourut le 13 août 1923, trois mois après notre premier examen.

L'examen anatomique (pratiqué par Ivan Bertrand et publié par Marquézy) révéla, à notre grande surprise, des lésions de sclérose en plaques typiques disséminées dans le cerveau, les noyaux gris centraux, le mésocéphale et dans la moelle épinière.

Dans un autre cas, dont nous avons publié avec notre ami Ivan Bertrand l'observation clinique et anatomique détaillée (cinquième réunion neurologique internationale de juin 1924, *Revue de la Société de neurologie*, 1924), le diagnostic de sclérose en plaques ne fut fait qu'à l'autopsie et après examen histologique des pièces. Il s'agissait d'un homme de 50 ans, niant la syphilis, n'en présentant pas de trace clinique et chez lequel les réactions de laboratoire s'étaient montrées négatives dans les services d'hôpitaux où il avait été soigné. Ses troubles de la marche avaient commencé en 1920 (à l'âge

de 47 ans) progressifs et continus, ils avaient bientôt entraîné une fatigabilité extrêmement rapide nécessitant des arrêts fréquents au cours des promenades. Un an plus tard, les deux jambes étaient atteintes et le malade obligé de s'appuyer sur des cannes. Des troubles dans la sphère génitale et des mictions difficiles persistaient depuis le début. Ce malade avait été considéré comme atteint de paraplégie syphilitique spasmodique à forme lente, et traité comme tel dans les services d'hôpitaux où il était passé. Lorsque nous l'avons examiné, le 13 août 1923, à la Salpêtrière, cet homme, grabataire, avait depuis cinq mois ses deux membres inférieurs contracturés en flexion, une paraplégie absolue, de très gros troubles pyramidaux avec signe de Babinski bilatéral, réflexes tendineux des membres inférieurs très forts, clonus des pieds et automatisme médullaire. Aucun trouble cérébelleux, en particulier, pas de mystagmus et aucune modification de la voix. Mais comme il présentait, lorsque nous l'avons examiné, d'énormes troubles sensitifs objectifs, avec, en particulier, abolition de la perception du chaud et du froid jusqu'en D⁵ D⁶, et que, d'autre part, son automatisme médullaire intense permettait de déterminer le phénomène du triple retrait des membres inférieurs par pincement de la peau jusqu'au niveau de L¹, nous pensions que si l'histoire clinique rappelait beaucoup la paraplégie d'Erb, actuellement le diagnostic avec une tumeur médullaire était bien difficile, car on avait l'impression d'un foyer lésionnel trop localisé de D⁵ à L¹ pour une myélite syphilitique habituelle.

Ce malade perdait ses urines, ses matières, il avait, à l'entrée dans le service, une escarre. Il mourut neuf jours après notre premier examen.

Son autopsie nous révéla une cavité hydromyélique creusant la moelle de D⁵ jusqu'à la moelle sacrée, qui expliquait en partie la symptomatologie tumorale. L'examen histologique pratiqué par notre ami Ivan Bertrand nous révéla qu'il s'agissait de sclérose en plaques avec plaques disséminées dans tout le névraxe.

Certes, ces deux cas, rares, croyons-nous, étaient d'un diagnostic clinique à peu près impossible. D'autres sont plus banaux. Il s'agit de malades, chez lesquels pendant un temps plus ou moins long le diagnostic de paraplégie syphilitique spasmodique à début lent semble pratiquement le seul logique, et qui, peu à peu sortent du cadre de la syphilis pour entrer dans celui de la sclérose en plaques (obs. n° 42 et 43).

Un de nos cas (obs. n° 41) ressemble vraiment beaucoup à un paraplégie syphilitique, cependant il n'a aucun trouble des sphincters, aucun trouble génital, ses réactions de laboratoire sont négatives,

il nie, d'ailleurs, la syphilis. Mais, comme nous trouvons chez ce sujet de très légères secousses nystagmiques dans le regard latéral gauche et qu'il se plaint d'avoir depuis quelque temps une diminution progressive de l'acuité visuelle nous faisons examiner ses yeux (cet examen a été fait par M. le docteur Nida, aide de clinique aux Quinze-Vingts, assistant du service d'ophtalmologie de l'hôpital Saint-Antoine). Cet examen montre un scotome central absolu à gauche, un scotome relatif pour les couleurs à droite et une pâleur du segment temporal de la papille plus marquée à gauche. Ces constatations nous font adopter le diagnostic de sclérose en plaques.

Chez certains, il est vraiment très difficile de conclure. Dans l'observation n° 40 le malade ressemble beaucoup à un paraplégique d'Erb au début, pourtant ses premiers troubles remontent déjà à six ans, et il a subi une poussée évolutive il y a deux ans ; il n'a pas de raideur, sa force musculaire est intacte, ses mictions sont normales, autant de raisons chez un sujet jeune qui nie la syphilis et n'en présente aucune trace clinique et biologique, de se méfier d'une erreur. D'autre part, il présente des signes cérébelleux extrêmement discrets, un très léger nystagmus dans le regard horizontal, mais l'examen des yeux ne révèle aucune des altérations habituelles à la sclérose en plaques. Il est très difficile de conclure.

Chez cet autre malade (obs. n° 39), on a une foule d'arguments en faveur d'une paraplégie syphilitique, depuis la fatigabilité rapide et les mictions impérieuses au début, jusque surtout à la réaction de B.-W. légèrement positive dans le liquide céphalo-rachidien et la réaction du benjoin subpositive. Mais, à un examen ultérieur, les mictions impérieuses cessent, la malade se plaint de fourmillements, de maladresse de la main, elle accuse des douleurs, des « points d'aiguilles », des « millions de vers » dans les muscles ; elle a une tendance à tituber en marchant, son psychisme, un peu puéril, rappelle celui qu'on a observé chez certaines scléroses en plaques. Mais elle n'a pas de troubles cérébelleux et ses fonds d'yeux sont normaux. On ne peut pas dire sclérose en plaques, mais, on ne peut pas dire paraplégie spasmodique syphilitique banale, doit-on, dans ce cas, porter le diagnostic de plaques de sclérose syphilitique comme certains le font ?

Enfin, dans un dernier cas (obs. n° 37), on pose d'abord le diagnostic de sclérose en plaques, en faisant des réserves pour les plaques de sclérose syphilitique à cause de l'âge de la malade. Cette femme présentait, en effet, des troubles cérébelleux assez nets, elle se déséquilibrait et titubait en marchant ; d'autre part, comme elle niait

la syphilis, et qu'elle présentait une dissociation entre la réaction de B.-W. négative dans son liquide céphalo-rachidien, et la réaction du benjoin positive, ce diagnostic nous semblait le plus vraisemblable malgré l'absence de troubles oculaires et d'altération des pupilles. Mais loin de voir se développer les troubles cérébelleux, nous assistons, au contraire, à leur régression, des crises d'épilepsie larvées jacksoniennes sensitives se produisent ultérieurement et cèdent au traitement antisiphilitique. Quelques mois plus tard, la malade donne vraiment tout à fait l'impression d'une paraplégie syphilitique spasmodique classique.

En résumé, les symptômes que l'on considère comme les plus fidèles de la paraplégie syphilitique spasmodique : fatigabilité rapide à la marche, mictions impérieuses, troubles génitaux, raideur des groupes musculaires extenseurs des membres inférieurs, parésie plus ou moins discrète des groupes fléchisseurs, peuvent faire partie du tableau de la sclérose en plaques. D'autre part, on peut voir dans une paraplégie syphilitique des troubles cérébelleux même assez nets. Il n'existe pas, croyons-nous, de signes cliniques différentiels absolus : la fréquence et l'intensité des fourmillements de la sclérose en plaques ? Mais on les voit avec des qualités presque semblables dans la paraplégie d'Erb, la plus nette. L'abolition des réflexes cutanés abdominaux (Souques), l'abolition du réflexe du voile du palais (R. Marquézy) ? Mais nous avons vu, en étudiant la symptomatologie, qu'elles se voient très fréquemment, comme il est logique d'ailleurs, dans les myélites syphilitiques ; l'absence de syphilis connue, de ses traces même biologiques : il suffit de regarder nos tableaux sur le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques médullaires pour voir jusqu'à quel point les résultats peuvent ressembler à ce qu'on voit le plus souvent dans la sclérose en plaques la plus caractérisée.

Un fait capital, bien mis en évidence par M. le professeur Pierre Marie qui lui accorde une valeur pour ainsi dire absolue, permet parfois d'orienter le diagnostic. C'est la règle de l'âge : la sclérose en plaques, maladie autonome, est une maladie des jeunes adultes. Elle ne débute guère avant 17 ans, elle ne débute pas après 30 ans. Enfin, l'examen oculaire nous paraît avoir une valeur toute particulière, il permet, en montrant une décoloration partielle de la papille, surtout dans le tiers inférieur du segment temporal, qui souvent s'accompagne d'amblyopie et même de scotome central pour les couleurs ou de rétrécissement du champ visuel, d'éliminer presque à coup sûr le diagnostic de syphilis, et de poser, en l'absence de tout autre symptôme, celui de sclérose en plaques.

2^o LE DIAGNOSTIC AVEC LES COMPRESSIONS LENTES
DE LA MOELLE.

Est beaucoup moins fréquent. S'il se pose quelquefois, il est, en général, beaucoup plus facile à résoudre.

La similitude entre deux atteintes aussi différentes de la moelle tient, en général, à ce que la syphilis ne détermine pas toujours seulement des lésions de myélite, mais aussi parfois des réactions de pachyméningite dont la symptomatologie peut être celle d'une compression médullaire quelconque, avec douleurs par compression radiculaire, anesthésie du type radiculaire et troubles sous-lésionnels de la sensibilité objective. D'autre part, certaines compressions médullaires, au début de leur évolution, se traduisent uniquement par de la raideur, de la contracture, ceci avant même l'apparition du moindre déficit moteur et même de troubles sensitifs nets. A la séance de la Société de neurologie du 6 novembre 1924, MM. G. Guillaumin, Th. Alajouanine, Petit-Dutaillis et Périssin en rapportaient encore un cas.

Nous connaissons des formes de paraplégie syphilitique avec participation de méningo-radiculite qui déterminent des douleurs rachidiennes, des douleurs en ceinture, de la scapulalgie ou de l'algie sciatique comme pourrait le faire un mal de Pott au début.

Les troubles sensitifs objectifs exceptionnels dans les paraplégies syphilitiques peuvent cependant faire partie de leur tableau clinique, il en est de même des réflexes d'automatisme médullaire.

Bien entendu, le diagnostic n'est difficile que lorsque les troubles sensitifs objectifs ne sont pas nets, que les réflexes d'automatisme médullaire sont discrets, car l'automatisme médullaire franc, intense, déclenché par le pincement et par les piqûres loin des extrémités, s'arrêtant de façon plus ou moins nette à un niveau toujours le même, ne fait pas partie, en général, du tableau des paraplégies syphilitiques.

Enfin, il n'est pas jusqu'à l'attitude en flexion qu'on ne puisse observer parfois dans certaines syphilis médullaires (obs. n^o 16), exceptionnellement, il est vrai.

Mais ce diagnostic n'est pas très difficile en réalité, quoique l'étude du liquide céphalo-rachidien puisse, dans certains cas de syphilis méningo-médullaire montrer un liquide xanto-chromique avec coagulation massive, énorme dissociation albumino-cytologique, en général, la positivité du Wassermann à elle seule fait penser à la syphilis et pratiquer un traitement qui, dans ce cas, donne un résultat.

D'autre part, la radiographie de la colonne vertébrale sous le contrôle lipiodolé est d'un grand secours, nous l'avons pratiquée dans les paraplégies en flexion qui nous semblaient d'origine myélitique, jamais le lipiodol ne restait suspendu, mais dans des cas où la pachyméningite syphilitique joue un rôle important dans la pathogénie des accidents médullaires, le lipiodol peut, on le comprend, réaliser une image rappelant tout à fait celle d'une tumeur. Mais ici encore on évite, croyons-nous, l'erreur de diagnostic en se méfiant de la syphilis (même en l'absence de stigmates ou d'une réaction de laboratoire positive), et, tout en n'étant pas absolument sûr du diagnostic étiologique, on tente un traitement spécifique qui, d'ordinaire, dans ces cas, a une grande action.

Mais, parfois, sans l'examen du liquide céphalo-rachidien et sans radiographie de la colonne vertébrale après injection sous-arachnoïdienne de lipiodol, le diagnostic est très difficile. C'est pourquoi nous rapportons ici l'observation suivante :

OBSERVATION N° 2

V... (ALEXANDRE). — Cet homme, sujet russe, âgé de 29 ans, vient se faire examiner à la Salpêtrière, la première fois le 25 septembre 1923. Il se plaint des troubles de la marche. Très grand, d'apparence très vigoureuse, il paraît jouir d'un état général excellent en dehors de la parésie de ses membres inférieurs.

Ses troubles actuels ont débuté il y a un an, vers septembre 1922, par une perte très fine de la sensibilité au niveau des pieds, l'empêchant de percevoir exactement la nature du sol sur lequel il marchait. En même temps, il éprouve une sensation de striction en ceinture, à la base du thorax, comme « si sa chemise l'avait trop serré ». Mais cette sensation, uniquement constrictive, n'est pas douloureuse. Pas de douleurs irradiées intercostales ou sciatiques, pas de douleur localisée à la colonne vertébrale.

Dans les semaines qui suivent, peu à peu il observe des troubles de la marche. Au départ, il marche assez bien, mais au bout de cinq à six minutes, il est obligé de se reposer. La force musculaire segmentaire de ses membres inférieurs diminue peu à peu. Le malade éprouve en même temps une sensation d'engourdissement dans les doigts de sa main gauche qui le gêne dans son métier de musicien : « Il n'arrive plus à prendre un octave entier de la main gauche. »

Vers février-mars 1923, les mictions deviennent impérieuses pendant deux mois. Puis ces troubles s'atténuent et actuellement le malade peut retenir ses urines à condition d'uriner souvent.

Perte absolue des désirs, de la sensibilité générale, et des érections.

Jamais il n'a souffert, jamais il n'a eu de contractures douloureuses.

Le malade affirme n'avoir jamais eu la syphilis. Il n'en présente aucune trace clinique. Marié depuis huit ans, sa femme est bien portante, sans enfant, ni fausse couche.

Il ne tousse pas, l'examen de ses différents organes est normal.

Ce malade s'est d'abord fait examiner à Constantinople en juillet 1923, les médecins l'ont déclaré atteint de syphilis médullaire. Cependant, il avait une réaction de B.-W. négative dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien.

En France, il voit d'abord un maître de la neurologie, qui confirme ce diagnostic de « paraplégie spasmodique par sclérose médullaire, probablement d'origine syphilitique ».

Nous l'avons examiné, mais malheureusement ce malade n'a pas accepté une nouvelle ponction lombaire, à plus forte raison aucun examen radiographique de sa colonne vertébrale sous le contrôle lipiodolé. Nous lui avons cependant fait une deuxième réaction de B.-W. dans le sang, et une également à sa femme, toutes les deux sont restées négatives.

Examiné à la clinique de la Salpêtrière le 25 septembre 1923, il se présente avec une démarche légèrement spasmodique et un peu ébrieuse.

Il a une paraplégie évidente des deux membres inférieurs avec diminution de la force de flexion des genoux et des hanches, plus marquée à droite, l'extension des segments est conservée. Partout ailleurs, la force est excellente.

Ses réflexes tendineux sont partout normaux, sauf les deux achilléens qui sont forts et les deux rotuliens un peu forts, peut-être davantage à gauche. Les réflexes cutanés plantaires donnent une réponse en extension très nette, du gros orteil des deux côtés. Les réflexes crémastériens sont abolis. Ébauche de clonus des deux pieds. Pas de réflexes d'automatisme médullaire. Les pupilles sont égales, avec leurs réflexes normaux, L'examen des yeux pratiqué par un ophtalmologiste, en ville, en 1923, ne révèle aucune lésion.

Aucun trouble cérébelleux dans les diverses épreuves cliniques.

Au premier abord, on a l'impression que ce malade n'a pas de troubles sensitifs. Cependant, aux deux membres inférieurs, sans pouvoir établir un schéma très net, on apprécie quelques erreurs à la température. Il méconnaît souvent aussi la position de ses orteils. Il perçoit peut-être aussi un peu moins bien les tubes chauds et froids au-dessous de l'ombilic, lorsqu'on les promène sur son tronc de haut en bas. Mais ces troubles sont discrets, inconstants. Il n'a pas de point douloureux vertébral à la pression.

A cette époque, malgré la sensation « de ceinture » on ne peut vraiment pas porter chez ce malade le diagnostic de compression

médullaire, d'autant qu'une radiographie de sa colonne vertébrale ne montre aucune lésion des interlignes vertébraux. Nous pensons qu'il doit s'agir d'une paraplégie d'Erb, malgré l'absence de preuve de syphilis, cependant nous faisons des réserves pour une sclérose en plaques juste à cause des fourmillements, des troubles sensitifs discrets, de la gêne étrange de la main, de son âge : 29 ans.

Jusqu'alors, les traitements antisypilitiques ayant échoué, nous nous contentons d'un traitement d'hectine. Au début de 1924, ce malade a demandé un secours à la Croix-Rouge russe de Villejuif; de nouveaux médecins l'ont examiné, ont fait une radiographie de sa colonne vertébrale qui n'a pas montré de lésion caractéristique. Néanmoins, il a été envoyé à Berck, où il est encore actuellement (septembre 1924), immobilisé dans un corset plâtré, sans ressentir encore d'amélioration.

Nous l'avons vu avant son départ pour Berck, en mars 1924, sans trouver un symptôme nouveau permettant d'affirmer, de façon certaine, un mal de Pott : le clonus des pieds semble un peu plus fort qu'au premier examen, on remarque aussi une ébauche très douteuse de réflexes d'automatisme médullaire. Même état sensitif. Le malade se plaint que les troubles moteurs de sa main gauche augmentent ; la force musculaire de cette main est nettement plus médiocre qu'à droite, et les réflexes stylo-radial et olécranien gauches sont un peu plus forts qu'à droite.

Nous regrettons que le diagnostic n'ait pas été nettement établi par une ponction lombaire (recherche d'une dissociation albumino-cytologique) et par un examen radiographique sous contrôle lipiodolé des espaces sous-arachnoïdiens, que le malade refusait.

Le 15 octobre 1924, ce malade a été revu en consultation à Berck par notre collègue le docteur Marquézy, qui a conclu à un mal de Pott certain :

Les 7^e, 8^e, 9^e V. D. sont devenues nettement douloureuses à la pression et légèrement saillantes, sans que la radiographie décèle de lésion évidente à ce niveau.

On note en plus une hyposthénie, surtout au chaud, qui remonte jusqu'au mamelon, dont la limite supérieure est diffuse et qui est remplacée par une bande supérieure d'hypersthénie.

(Tout récemment enfin, le malade s'est laissé soumettre à un examen lipiodolé des espaces sous-arachnoïdiens qui a montré un arrêt du lipiodol en D. 6.)

Les réflexes de défense sont très discrets.

L'état général excellent. On ne décèle aucun autre foyer tuberculeux.

Ces cas de mal de Pott de l'adulte sans lésions osseuses, même à la radiographie, sont bien connus, les chirurgiens de Berck en ont rapporté des exemples indubitables. Cette observation nous paraît résumer toute la difficulté du diagnostic, les signes permettant d'affirmer la compression médullaire manquent longtemps ou restent très discrets. On ne peut affirmer la syphilis médullaire encore moins la sclérose en plaques. Nous estimons que le secret d'un diagnostic précoce réside uniquement dans le contrôle lipiodolé des espaces sous-arachnoïdiens.

Nous signalerons aussi la grande difficulté du diagnostic de *certaines formes rares, de myélites syphilitiques anciennes ayant pris l'attitude en flexion, avec les compressions lentes de la moelle*. En dehors de l'examen des espaces sous-arachnoïdiens sous le contrôle du lipiodol, lorsque la notion et la preuve de syphilis manquent, le diagnostic peut être très difficile. L'histoire de la maladie rappelle la paraplégie d'Erb, mais on est en présence d'un grabataire en flexion, avec automatisme médullaire, parfois, mais pas toujours, troubles sensitifs objectifs intenses, nets, constants à chaque examen. Il suffit de lire nos observations n^{os} 44, 45, 46 pour se rendre compte de la difficulté du diagnostic, surtout s'il s'agit de malades encore jeunes.

3^o LE DIAGNOSTIC AVEC LES MYÉLITES PAR INTOXICATIONS OU PAR INFECTIONS.

Nous ne ferons pas le diagnostic avec les myélites que peut réaliser une intoxication. Nous n'en avons jamais vu, la seule qui paraisse ressembler à la paraplégie spasmodique d'Erb est inconnue en France : le *lathyrisme*. Elle est due à l'ingestion d'une gesse de la famille des lathyrus dont le principe actif doit être un alcaloïde. M. Pierre Marie en a fait une excellente description dans le traité de Charcot-Bouchard (édition 1894, p. 316) ; nous nous contenterons d'en citer les quelques lignes suivantes :

« Les accidents du lathyrisme tels qu'ils viennent d'être décrits, présentent une analogie extrême avec ceux de la forme de syphilis médullaire connus sous le nom de paralysie spinale syphilitique (Erb) ; ce sont, en effet, la même paraplégie spasmodique, les mêmes troubles vésicaux et génitaux, les mêmes parasthésies. On comprendrait donc qu'on se demandât si les malades considérés comme affectés de lathyrisme ne seraient pas purement et simplement des syphilitiques. Aucun doute n'est possible à cet égard, non seule-

ment par suite de l'absence, chez ces malades, de tout autre accident syphilitique, mais surtout par le fait que l'affection que nous étudions ici survient d'une façon épidémique, chez des individus dont l'alimentation s'est trouvée considérablement modifiée par suite de l'insuffisance des récoltes. »

Dans des cas peu fréquents, la paraplégie peut être d'origine purement arsénicale. Nous avons observé, cette année, un jeune homme de 28 ans, qui avait eu, au régiment, à 22 ans, une « érosion » du sillon balano-préputial avec adénite inguinale bilatérale. La preuve de la syphilis n'avait pas été faite, jamais on n'avait recherché le tréponème, la réaction de B.-W. avait été négative, aucun accident secondaire n'était apparu. On lui fit néanmoins, au bout de quelque temps, des injections intraveineuses de 914. Le soir de la sixième piqûre (à 0 gr. 75), il souffre de la tête, vomit, ne dort pas, a la sensation d'être empoisonné. Le lendemain matin, il est paraplégique, incapable de remuer ses deux membres inférieurs, il a de gros troubles sensitifs de la partie inférieure du corps ; de la rétention d'urines, des défécations involontaires pendant six semaines. Cependant, dès le début de sa paraplégie, une deuxième réaction de B.-W. reste négative dans son sang et dans son liquide céphalo-rachidien.

Ce malade s'est amélioré progressivement, sans aucun traitement. Au bout de deux mois, il marche appuyé sur une canne, ses troubles sensitifs disparaissent. Un troisième Wassermann, fait deux ans après, reste négatif. Le malade cependant se présente encore, six ans après, avec des traces discrètes de paraplégie spasmodique qui pourrait être syphilitique, une histoire de fatigue rapide à la marche, quelques mictions impérieuses, une difficulté notable des érections. Nous pensons cependant qu'il n'a pas eu la syphilis et que sa paraplégie, *qui s'améliore toujours*, est le résultat d'une intoxication arsénicale.

Les réactions de laboratoire ont toujours été négatives, actuellement encore, elles restent négatives dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien, l'albuminose et la lymphocytose de ce liquide sont absolument normales, aussi lui conseillons-nous de ne faire aucun traitement. Mais, s'il s'était agi d'un syphilitique avéré, il aurait pu être difficile de savoir la part qui revenait dans ces accidents médullaires à l'intoxication arsénicale, ou à ce que l'on a appelé « la réaction d'Herxheimer ». La conduite à tenir aurait pu être beaucoup plus difficile.

Plus intéressantes pour le diagnostic nous paraissent les myélites consécutives à des infections. Nous ne sommes pas beaucoup plus

avancés dans la connaissance des myélites que ne l'était M. Pierre Marie, en 1894, lorsqu'il écrivait dans le traité de médecine Charcot-Bouchard : « ...Le terme « myélite » laisse beaucoup à désirer ; le supprimer serait probablement difficile, mieux vaut donc en restreindre considérablement l'emploi. La notion qui doit dominer l'histoire des myélites, c'est que presque toutes ces affections sont secondaires... » ; et il montre le rôle considérable des maladies infectieuses dans l'étiologie des affections médullaires. Il va même, dans ce chapitre, jusqu'à prévoir l'origine infectieuse de la sclérose en plaques, cette dernière opinion ne fait plus aucun doute aujourd'hui, mais on n'en connaît pas mieux qu'en 1894 l'agent infectieux exact.

Nous sommes donc absolument persuadés qu'il existe une grande quantité de myélites dont l'agent infectieux reste complètement méconnu, et que, souvent, ces myélites ont une symptomatologie qui ressemble étrangement à celle de la syphilis médullaire. Ces cas, très nombreux, sont pris sans doute trop souvent pour de la syphilis. On veut absolument faire entrer ces affections dans le cadre étroit d'une maladie bien définie. La syphilis est niée de bonne foi, le malade n'en présente aucune trace clinique, ses antécédents héréditaires sont intacts, ses réactions biologiques négatives ont toujours été négatives, même au début de son affection médullaire, le traitement antisiphilitique est resté sans action. Pourquoi, devant cet ensemble de faits, vouloir faire de ce sujet un paraplégique siphilitique, diagnostic grave pour lui, angoissant pour son entourage ? Tous ces cas, très nombreux, ont encombré sans doute le groupe des paraplégies siphilitiques, à l'époque où possédant un traitement de la syphilis, mais des méthodes d'investigation clinique moins parfaites qu'actuellement, le médecin faisait bénéficier le malade du doute et essayait au moins le traitement d'épreuve. Il y a, en médecine, des tendances suivant les époques. Nous croyons qu'il ne faut pas voir la syphilis partout, il faut la suspecter, y penser, mais ne pas se heurter à elle comme si elle était seule à barrer l'horizon ; et, pour réagir un peu contre la tendance « pansiphilitique », pourrait-on dire, des dernières années, nous préférons avouer notre ignorance et chercher ailleurs une étiologie jusqu'alors inconnue.

Nous avons observé beaucoup de malades qui entrent dans ce groupe. Chez certains, nous avons trouvé la trace nette d'une maladie infectieuse antérieure : la grippe, la scarlatine, la fièvre typhoïde et l'affection médullaire paraît bien avoir débuté au déclin de cette maladie, ou peu de temps après sa guérison apparente. Dans quelques cas, nous trouvons un état infectieux d'origine absolument indéter-

minée, mais avec fièvre continue, mauvais état général. Dans quelques cas, il semble bien que l'encéphalite léthargique soit à l'origine des troubles médullaires ultérieurement constatés.

De nombreux auteurs, en France et à l'étranger, ont, du reste, signalé l'existence de ces paraplégies coïncidant avec l'épidémie d'encéphalite : Bériel (la méningo-encéphalite épidémique. *Journal médical de Lyon*, octobre 1920 et juin 1922) a observé même des troubles quadriplégiques. Léri et René Gay (Société médicale des hôpitaux, 18 juin 1920) signalent une paraplégie, seul reliquat d'une encéphalite épidémique. Bremaux, dans sa thèse (Bordeaux, 1920), apporte une « contribution à l'étude de certaines myélites et de leurs rapports avec l'encéphalite épidémique », etc. Gabrielle Lévy, dans sa thèse, fait allusion à ces paraplégies. Bien entendu, lorsque nous parlons de myélites infectieuses à propos du diagnostic avec la syphilis de la moelle, nous ne pensons pas à toutes les atteintes de la moelle par un agent infectieux, c'est ainsi que le diagnostic ne se pose pas avec les poliomyélites aiguës ou chroniques, mais nous avons en vue certaines atteintes plus discrètes réalisant des états mal classés, où le faisceau pyramidal atteint à une hauteur quelconque peut trahir sa souffrance à un moment donné de l'évolution de l'affection par des troubles qui réalisent plus ou moins l'aspect d'une paraplégie syphilitique spasmodique à marche chronique.

Tous les symptômes que l'on est habitué de rencontrer dans la paraplégie spasmodique, dite d'Erb, peuvent s'y retrouver. Mais, en général, il y a bien des différences dans leur groupement d'ensemble : les troubles urinaires manquent ou cessent à un moment donné, les troubles génitaux font souvent défaut, la fatigabilité rapide à la marche est moins accusée, l'évolution, au début, a été fébrile. Dans les cas heureux, on trouve la preuve d'une maladie infectieuse nette. Nous pensons aussi que dans beaucoup de cas, ceux du moins qu'il nous a été donné d'observer, et qui, par conséquent, n'avaient pas succombé à la période aiguë, l'affection a un caractère moins chronique, elle a une tendance à l'amélioration spontanée, on peut même, parfois, parler de guérison sans se faire aucune illusion sur la valeur du traitement qu'on aura mis en œuvre.

En résumé, le diagnostic différentiel est facile dans certains cas.

Mais nous pensons aussi qu'il existe des formes où l'infection a été plus discrète et où, de ce fait, le tableau se rapproche plus encore de celui des paraplégies spasmodiques syphilitiques progressives et chroniques. C'est pourquoi nous ne voulons pas porter de diagnostic étiologique sans avoir, non pas une preuve biologique de syphilis,

ce qui ne signifie rien, ni un aveu de syphilis acquise, toujours exceptionnel, mais au moins une preuve clinique solide de syphilis antérieure, comme des fausses couches avec enfants mort-nés macérés, une areflexie pupillaire, une plaque de leucoplasie jugale, etc.

4^o LE DIAGNOSTIC AVEC LES MYÉLITES D'ORIGINE FAMILIALE.

C'est, à notre avis, un diagnostic d'exception. Nous ne faisons que le mentionner pour terminer. Récemment, en juillet 1924, à la Société de neurologie, G. Guillain, Alajouanine et Huguenin ont présenté une jeune fille atteinte de paraplégie spasmodique avec signe de Babinski bilatéral, troubles sphinctériens, scoliose, atrophie musculaire discrète, troubles cérébelleux, qui, par certains points, faisait penser à une paraplégie spasmodique syphilitique, par d'autres, évoquait l'idée d'une maladie Friedreich. Quelle était la nature de cette affection ? Familiale ou hérédo-syphilitique ? D'ailleurs, quel rôle la syphilis héréditaire peut-elle jouer dans la pathogénie mystérieuse de ces maladies dites familiales ? Quoi qu'il en soit, la similitude avec une paraplégie spasmodique syphilitique banale ne sera jamais absolue, la symptomatologie frappera toujours par son étrange complexité, il est peu probable, croyons-nous, qu'on commette à ce propos une grosse erreur. Elle n'aurait, en pratique du reste, que peu d'importance.

Nous ne pouvons, en terminant, que rappeler l'opinion de Lamy, lorsqu'il écrivait dans sa thèse : « Pour notre part, nous en avons observé tous les symptômes (de la paraplégie spasmodique syphilitique) chez des malades indemnes de syphilis, autant que l'examen et l'interrogatoire le plus minutieux ont permis de s'en assurer. Il ne semble donc pas que ce soit sur les caractères de la paraplégie elle-même que l'on puisse fonder les éléments d'un diagnostic différentiel en dehors de toute anamnèse. Mais il convient de placer ici une remarque importante. Le type clinique de paraplégie syphilitique indiqué par Erb, s'il se présente parfois bien isolé et sous sa forme pure, est fréquemment associé, soit dans le passé, soit dans le présent, à des particularités cliniques de peu d'importance en apparence, mais qui n'en présentent pas moins le plus haut intérêt au point de vue du diagnostic. Et, pour notre part, nous serions tentés de rechercher les éléments d'un diagnostic différentiel, en dehors des caractères de la paraplégie elle-même dans les circonstances antérieures concomitantes, qui peuvent témoigner de la nature syphilitique. »

CHAPITRE VI

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

1^o FRÉQUENCE.

Si nous envisageons l'ensemble des cas de paraplégies syphilitiques que nous avons eu l'occasion d'observer, nous sommes d'abord surpris par leur relativement petit nombre. En deux ans, nous n'en avons réuni que 35 - cas personnels. Pourtant, la Salpêtrière avec ses hospitalisées et ses consultations d'une richesse incomparable, est certainement le centre de Paris où les formes chroniques de myélites syphilitiques finissent un jour ou l'autre par aboutir. Au cours de nos années d'internat à Beaujon, Lariboisière et Saint-Antoine, dans les services de médecine générale, nous n'avons pas eu l'occasion d'en relever un seul cas. Nous sommes donc actuellement bien loin des chiffres qu'ont pu citer certains auteurs, les 132 cas de formes précoces qui servent de base au travail de Gibert et Lion pour ne donner qu'un exemple. Il s'agit donc d'une forme de syphilis nerveuse infiniment moins fréquente, croyons-nous, que le tabes.

Nous pensons également que ces paraplégies doivent être beaucoup plus rares qu'autrefois, car, maintenant, la syphilis beaucoup mieux connue par la plupart des médecins, mieux connue aussi du public averti de ses dangers, est certainement mieux soignée depuis quelques années. Les dispensaires prophylactiques, les consultations du soir dans tous les quartiers de Paris, jouent sans doute un rôle considérable dans la diminution de la syphilis nerveuse en général.

2^o NOTION DE SYPHILIS ANTÉRIEURE.

Nous avons été étonnés du nombre relativement considérable de cas où la syphilis initiale avait été complètement méconnue. Cinq de nos malades seulement nous avouent leur chancre et peuvent en préciser la date. Chez douze autres, des accidents antérieurs prouvent suffisamment la syphilis : les fausses couches avec enfants mort-nés et macérés, un signe d'Argyll Robertson, des paralysies oculaires, parfois des lésions de névrite optique, quelquefois des cicatrices de gomme, une plaque de leucoplasie, donnent ainsi la preuve d'une syphilis. Quelquefois, il s'agit de faits moins précis : le mari avait eu un chancre autrefois, et, à cette époque, le médecin traitant avait fait des piqûres à la femme sans qu'elle puisse dire si elle présentait des accidents, ou bien le mari est mort paralytique général. Dans tous les autres cas, on ne trouve dans le passé du malade et dans son examen clinique absolument rien en faveur de la syphilis, mais, heureusement, les réactions de laboratoire sont parfois positives.

Nous sommes habitués à rencontrer ainsi des syphilitiques avérés nier de bonne foi la syphilis acquise, mais il semble qu'en matière de paraplégie syphilitique, ce soit encore plus fréquent que chez les tabétiques et même les paralytiques généraux.

3^o ÉPOQUE D'APPARITION DES TROUBLES PARAPLÉGIQUES PAR RAPPORT A L'ÂGE DE LA SYPHILIS ACQUISE.

Comme nous ne connaissons la date du chancre que chez 5 de nos malades, il nous est difficile d'avoir une opinion.

Les troubles apparaissent 3, 4, 5, 11 et 20 ans après le chancre.

Nous rappellerons ici ce qu'écrivent à ce propos Gilbert et Lion (p. 11, Syphilis de la moelle, 1908) :

« Si nous réunissons dans une statistique d'ensemble les faits rapportés par Bouloche (71 cas), Goldflam (13 cas), Lamy (12 cas), Sottas (23 cas), Orłowski (65 cas), nous voyons que sur un total de 184 cas, les premiers symptômes de la myélite syphilitique se sont montrés : 33 fois dans la première année ; 40 fois dans la deuxième, et 12 fois de la douzième à la vingt-sixième.

« De cette statistique, il résulte que la syphilis médullaire se développe 39,5 fois sur 100 dans les deux premières années de l'infection,

55 fois sur 100 dans les trois premières et 85 fois sur 100 dans les huit premières.

« ... Sur 103 cas de notre statistique de 1902, où la date d'apparition du chancre est notée d'une façon précise, les accidents médullaires ont apparu 21 fois de trois à six mois, 36 fois de sept à douze mois et 38 fois de treize à vingt-quatre mois après l'accident primitif. »

La statistique personnelle de MM. Gilbert et Fournier, donnant le maximum de fréquence d'apparition des accidents au sixième ou douzième mois de l'infection, est une statistique portant sur des cas de syphilis médullaire précoce. Si on envisage l'ensemble de tous les cas, il est certainement probable qu'on peut fixer la moyenne entre 3 à 10 ans après le chancre.

4^o INFLUENCE DU TRAITEMENT SUIVI AVANT L'ÉCLOSION DES PHÉNOMÈNES MÉDULLAIRES.

Valdemar Steenberg estime que 25 fois sur 29 ses malades n'avaient pas été ou avaient été mal soignés.

Boulloche, sur 52 cas, ne relève que 18 traitements sérieux. Mais il fait observer que le traitement rigoureux, institué dès le début, ne met pas le malade à l'abri des manifestations précoces, puisque parmi ces 18 syphilitiques soignés sérieusement, 10 ont présenté, dès les premières années de leur infection, des accidents médullaires.

Chez la plupart des 23 malades de Sottas, traitement insuffisant ou nul. Dans la moitié des cas d'Orlowski également.

Nous sommes tout à fait d'accord avec ces auteurs. Sauf 4, aucun de nos malades n'avait subi de traitement antisyphilitique antérieurement à ses accidents de myélite. Chez les malades traités, le traitement avait été tout à fait insuffisant : quelques piqûres, quelques frictions, c'est tout. Deux de nos malades avaient subi un traitement sérieux, mais tardif. Commencé, chez l'une (obs. n^o 3), deux ans seulement après le chancre à propos de syphilides pigmentaires manifestes, les accidents paraplégiques se sont installés chez cette femme en cours de traitement ; chez l'autre (obs. n^o 6), le traitement, institué à la période secondaire, fut abandonné au bout de dix-huit mois.

Nous citerons l'opinion du professeur O. Marburg « sur le rapport existant entre l'apparition d'accidents nerveux et le traitement précoce de la syphilis » (Wiener, Medizinischer, Wochenschrift, n^{os} 12, 13, 1923). Cet auteur, dans un travail antérieur sur la syphilis du système nerveux, avait émis, avec son collaborateur

Hirschl, l'opinion que le traitement radical de la syphilis était le meilleur moyen d'empêcher l'apparition d'une syphilis nerveuse, mais que le meilleur traitement n'empêchait pas toujours l'explosion de ces accidents nerveux. Depuis, Ehrlich mit au point le salvarsan. Marburg attendit plus de dix ans pour juger de son influence sur les accidents syphilitiques nerveux. Il constate que, même dans des cas traités par le salvarsan en quantité suffisante, de façon répétée, des accidents nerveux sont quand même apparus. Ce fait n'a rien d'inattendu. Mais on s'étonne davantage lorsque, dans un tableau opposant le temps écoulé entre le chancre et la date d'apparition des accidents nerveux dans les cas bien traités, d'une part, et dans les cas peu ou pas traités, d'autre part, Marburg trouve un intervalle moyen de douze ans et demi pour les cas bien traités, vingt-neuf ans un tiers pour les cas mal traités. Dans un autre tableau, douze ans pour les premiers, quatorze ans pour les seconds. On s'étonne davantage encore lorsqu'il oppose les résultats tardifs du traitement mercuriel d'une part, arsenical, d'autre part ; intervalle d'apparition de douze ans et demi dans les cas traités par le mercure contre un intervalle moyen de trois ans et un mois dans les cas traités par le salvarsan !

Nous ne doutons pas de la rigueur des observations de Marburg, qui prétend n'avoir basé sa statistique que sur un très petit nombre de cas pour les mieux connaître. Il comprend, du reste, dans sa statistique, tous les cas de syphilis nerveuse, parmi lesquels le tabes, la paralysie générale, les paralysies des nerfs périphériques constituant l'immense majorité.

Nous aurions voulu nous rendre compte de la fréquence d'apparition de la paraplégie chez les syphilitiques parfaitement traités suivant les techniques modernes, comme le peut être un malade suivi depuis de nombreuses années dans une consultation spéciale (celles qui fonctionnent le soir à l'hôpital Saint-Louis, par exemple). Nous n'avons pas pu. Une statistique exacte ne peut pas être bâtie en quelques années d'hôpital, elle demande une longue pratique où l'on suit beaucoup de malades toute leur vie. Nous avons une tendance à admettre parmi les causes favorisant l'apparition des paraplégies les traitements insuffisants des accidents syphilitiques antérieurs à la paraplégie. Nous n'avons pas rencontré un seul paraplégique ayant été vraiment traité antérieurement comme devrait l'être aujourd'hui tout syphilitique, c'est-à-dire dès l'apparition de son chancre, par une médication variée mettant tour à tour en œuvre mercure, arsenic, iodure, et actuellement bismuth, médication faite à doses suffisantes, prolongée pendant des années. Cependant, de

tels malades existent, même s'ils sont rares. Tous nos malades traités avant leur paralysie avaient reçu un traitement tardif ou peu prolongé, irrégulier, avec des doses insuffisantes. Nous croyons que ces traitements incomplets et les doses insuffisantes de 914, en particulier, ont une influence favorisante sur l'apparition ultérieure de la paralysie.

Mais, parmi les cas dont nous donnons l'observation, aucun, nous le répétons, n'avait suivi un traitement sérieux, ou du moins n'avait reçu de façon suffisamment prolongée un traitement sérieux, ce qui nous incite à croire que l'opinion de Marburg est exagérée et que si le salvarsan et ses dérivés ne suffisent pas à mettre, de façon certaine, à l'abri d'accidents ultérieurs, quels qu'ils soient, un traitement précoce, prolongé, fait à doses suffisantes, en employant, suivant les besoins, tantôt le mercure, tantôt l'arsenic, tantôt le bismuth, évite certainement, dans la plupart des cas, une foule d'accidents tardifs graves, au nombre desquels figurent les accidents médullaires.

Cependant, nous savons que des cas de paralysie ont été signalés au cours des traitements arsenicaux. Marcel Pinard, qui en rapportait plusieurs cas en 1919, croyait non pas à une intoxication arsenicale, mais à une réaction d'Herxheimer, car le traitement poursuivi, au lieu d'être suspendu, les a guéris. Nous avons nous-mêmes observé des paralysies que nous avons tout lieu de supposer d'origine toxique, arsenicale. Par contre, lorsque Marburg déplore l'absence de test présentant une garantie suffisante pour affirmer une guérison définitive, nous sommes entièrement de son avis : nous avons cité, comme lui, toute une série de cas avec réaction de B.-W. négative dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien chez lesquels on voit survenir une paralysie syphilitique. Marburg n'a qu'en partie raison en maintenant ce qu'autrefois il disait avec Hirschl : « Le meilleur traitement de la syphilis n'apporte aucune garantie sur les suites tardives. » Ce terme « d'aucune garantie » est vraiment pessimiste, nous pensons plutôt que le meilleur traitement n'apporte pas de garanties absolues, mais donne au malade de sérieuses chances, qui valent certainement la peine d'être tentées.

5° FRÉQUENCE DES CAS OU L'ON NE PEUT PAS FAIRE LA PREUVE D'UNE SYPHILIS ANTÉRIEURE.

Nous avons vu combien ces cas sont nombreux. Certes, parmi eux, quelques cas doivent relever d'une syphilis de seconde génération, nous ne pouvons en faire la preuve habituellement; une seule de nos

paraplégies spasmodiques nous a paru assez probante à ce sujet pour qu'après des hésitations nous ayons fini par admettre qu'elle était syphilitique : la mère de cette jeune malade présentait, tout en niant la syphilis, des traces visibles encore d'accidents spécifiques certains.

Nous nous élevons contre la trop grande facilité avec laquelle on porte parfois, sans preuve aucune, le diagnostic de paraplégie syphilitique, et nous préférons dire « paraplégie spasmodique d'origine encore indéterminée ». Mais si on veut bien se rappeler combien, en général, même quand des accidents syphilitiques certains ont été constatés avant l'apparition de la paraplégie, ces accidents étaient restés discrets, légers, peu graves, on ne peut s'empêcher de penser que les myélites sont peut-être davantage les conséquences des syphilis légères, évoluant avec discrétion, ou plutôt, sans préjuger de leur gravité, de syphilis n'ayant pas beaucoup de tendance à donner des accidents cutanés.

Nous pourrions rappeler ici la question si discutée des virus neurotropes opposés aux virus cutanés ; les avis ont été partagés à ce sujet, il est impossible de prendre partie.

Certes, bien souvent, devant les réponses de nos malades, qui, de bonne foi, nient toute syphilis, on reste extrêmement troublé, et cette hypothèse d'un virus neurothrope revient un instant à l'esprit. Mais, d'autre part, n'est-ce pas parce que leur syphilis était discrète, peu alarmante, souvent même méconnue, qu'ils ne l'ont pas traitée ou se sont contentés d'un traitement insuffisant, et n'ont-ils pas simplement, de ce fait, multiplié les chances d'accidents nerveux tardifs qu'on ne voit pas apparaître si des accidents cutanés visibles ont commandé un traitement précoce, suffisant et prolongé ?

CHAPITRE VII

LES PRINCIPALES LÉSIONS ANATOMIQUES DE LA SYPHILIS MÉDULLAIRE CHRONIQUE QUELQUES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC ANATOMIQUE

Nous n'avons pas l'intention d'envisager l'histologie pathologique des myélites syphilitiques. Nous voulons simplement signaler, à propos des cas qu'il nous a été donné d'étudier, certaines lésions



FIG. 1. — D^{VII}.

Ténuité considérable de la moelle. — M. N, contours en pointillé d'un segment D VII normal. — Méningite (m) localisée à la face postérieure et sur les côtés de la moelle.

qui nous ont semblé particulièrement typiques et fréquentes. Nous ne cherchons pas à conclure, mais à dire brièvement ce que nous avons vu (1).

(1) Les cas que nous avons étudiés proviennent de la riche collection de coupes, que M. le professeur Pierre Marie a laissée au laboratoire de la clinique des maladies du système nerveux de la Salpêtrière. Nous le remercions ici de les avoir mis à notre disposition et de nous avoir guidé dans leur étude. Nous remercions

La moelle d'un sujet atteint de paraplégie syphilitique chronique frappe d'abord par sa ténuité. Elle est, au niveau de la région dorsale surtout, considérablement diminuée de volume, d'aspect cordiforme (fig. 1).

Fréquemment aussi, on constate une énorme prolifération de la pie-mère. Des faisceaux ou des fibres conjonctives se détachent de la face profonde des méninges, et entrent plus ou moins profondé-



FIG. 2, 3 et 4. — Région dorsale.

Méningite spinale (M) très prononcée, qui joue incontestablement un rôle capital et détermine des lésions médullaires. — On voit le processus inflammatoire (I) gagner nettement les F. P. C., ce qui explique la spasmodicité de la paraplégie.

ment dans la substance blanche, l'entament et la pénètrent comme un coin (v. fig. 2 et 3). La méningite, entraînant ainsi des lésions médullaires, peut être répartie sur la hauteur de plusieurs segments de la moelle ; elle irrite et fait disparaître peu à peu les éléments ner-

également M. le professeur agrégé Foix de nous avoir communiqué l'observation clinique et les préparations de moelle d'un cas qu'il a observé. L'étude de ces coupes nous a été précieuse.

veux, la névroglie prolifère, et se substitue aux fibres dégénérées. Dans certains cas, la méningite intense, avec des lésions vasculaires très prononcées, entoure complètement la moelle et la pénètre (v. fig. 2 et 3) ; d'autres fois, elle prédomine sur la face postérieure et sur les côtés, la face antérieure de la moelle étant respectée (v. fig. 1) souvent aussi, la méningite n'est, en quelque sorte, qu'ébauchée ; on note un épaississement des méninges sans inflammation. Dans quelques cas, les lésions médullaires sont beaucoup plus intenses que celles des méninges, et il ne semble pas que la méningite ait été primitive, ni qu'elle ait entraîné les lésions des éléments nerveux sous-jacents. (Ceci nous explique, sans doute, les modifications si discrètes souvent du liquide céphalo-rachidien.) Dans certaines coupes, au contraire (v. fig. 1, 2, 3, 4), incontestablement la méningite spinale joue un rôle capital et détermine des lésions médullaires : foyers de myélite en coin, disposés à la périphérie de la moelle, au

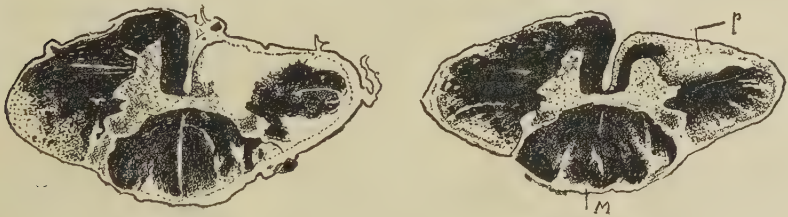


FIG. 5 et 6 (Région dorsale vers C^{VI})

Ténuité de la moelle. — Méninge épaissie mais sans inflammation (M). — Plaque de sclérose importante occupant le cordon antérieur (p) et détruisant une partie de la corne antérieure. Foyers plus petits disséminés dans le F. P. C. et le f. c. d. les cordons de Goll et Burdach.

moment où les vaisseaux quittent les méninges pour pénétrer dans les septa.

Ces lésions des méninges, qui peuvent irriter plus ou moins les racines, nous expliquent en partie la rachialgie, les douleurs spontanées plus ou moins intenses, qu'on observe parfois en clinique.

Dans les cas de myélite syphilitique chronique, le malade ayant survécu des années, on ne se trouve plus guère en présence de lésions inflammatoires, mais de lésions dégénératives ou cicatricielles, qui montrent suffisamment la vanité d'un traitement antisypilitique.

Ces lésions sont extrêmement disséminées. Au niveau d'un segment médullaire quelconque, on ne trouve plus guère que du tissu névroglique proliféré, des vaisseaux sclérosés. Quelques fibres nerveuses épargnées, mais clairsemées, disséminées, tranchent encore sur le

fond uniforme de la coupe, surtout à la périphérie de la plaque de sclérose dont elles estompent les bords. Cette plaque de sclérose peut

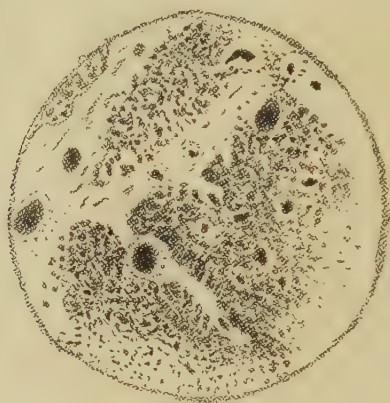


FIG. 7. — *Périvascularite* (grossissement 3)

Les vaisseaux ont des parois épaisses, fibreuses, le tissu névroglie dense siège autour des vaisseaux, comme autour de centres de végétation, il s'insinue dans des placards d'éléments nerveux épargnés.

réaliser presque un foyer transverse qui sectionne complètement la moelle. Dans la plupart des cas, il reste localisé : dans la figure n° 5,

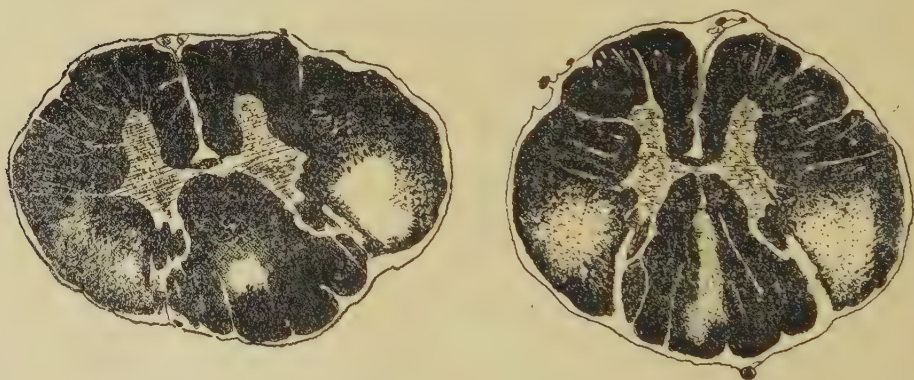


FIG. 8 et 9. — Dégénération secondaires à un foyer de myélite transverse.

Le processus histologique des territoires dégénérés n'est pas le même que dans les lésions de paraplégie syphilitique. Cette moelle, frappée cependant d'une grosse dégénération, a conservé des dimensions normales.

on voit la plaque occuper la partie antérieure du cordon latéral droit et le cordon antérieur, elle pénètre même dans la corne antérieure ; on

note d'autres foyers, moins étendus, dans la partie postérieure du faisceau latéral des deux côtés, et dans les cordons postérieurs, au niveau

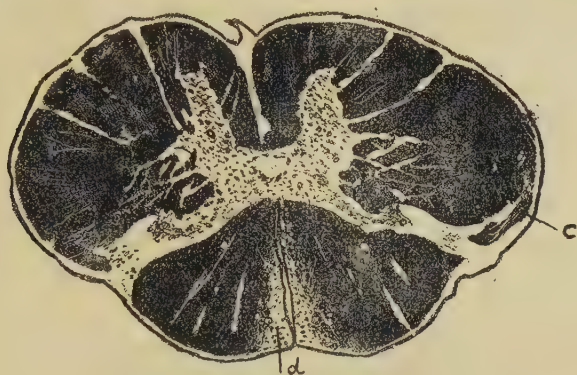


FIG. 10. — Moelle cerv. sup. Cas D.

Grosse dégénérescence (d) ascendante localisée au cordon de Goll. Peut-être légère raréfaction dans le faisceau cérébelleux direct (c), mais pas de dégénérescence vraie. Pas de méningite spinale, ni d'épaississement. Oblitération hypertrophiante du canal central.

de Goll ; dans la figure 14, une plaque de sclérose dense va, dans la moitié droite, de la périphérie de la moelle à l'intérieur du prolon-

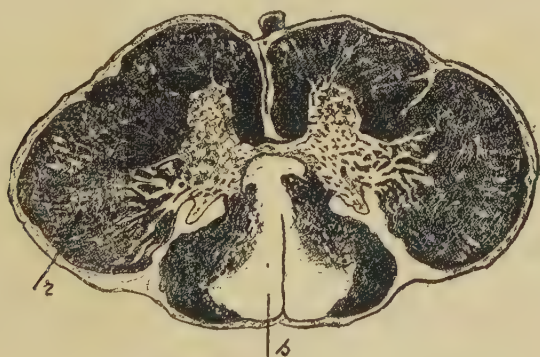


FIG. 11. — CIII. Cas D.

Grosse sclérose (s) dans le territoire de Goll, en pylon à grosse extrémité post. empiétant sur le territoire de Burdach. Dans les deux faisceaux latéraux, un peu de raréfaction des fibres nerveuses (r) sans sclérose vraie.

gement latéral de la corne antérieure ; dans l'autre héli-moelle, la sclérose est diffuse, beaucoup moins accentuée, occupant dans le

cordon latéral à peu près le territoire du faisceau pyramidal croisé. De ce côté, d'ailleurs, on note que les vaisseaux ont une paroi extrêmement épaissie, fibreuse, avec une lumière plus ou moins étroite ; il semble que des suppléances vasculaires aient permis à nombre de fibres nerveuses de survivre, on note que le processus de sclérose dépend des vaisseaux : le tissu névroglique dense s'insinue dans les placards d'éléments nerveux épargnés, les vaisseaux ont des parois épaisses, fibreuses, les fibrilles névrogliques se condensent autour d'eux comme autour de centres de végétation ; elles réalisent des bandes contournées qui serpentent au milieu de fibres nerveuses respectées (fig. 7 et 12). Parfois, la plaque de sclérose est énorme et

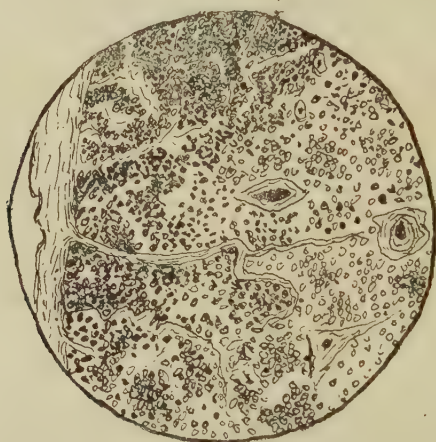


FIG. 12 (grossissement 3). Cas D.

Détail de la raréfaction des fibres nerveuses du faisceau latéral gauche de la coupe précédente. Les petits vaisseaux ont des parois notablement épaissies.

intense (fig. 18), elle coupe la moelle en deux moitiés inégales ; cependant, au milieu de la nappe uniforme de sclérose, on peut noter quelques petits îlots de fibres nerveuses respectées, sans topographie spéciale.

En présence de telles lésions disséminées, on pourrait hésiter avec celles de la sclérose en plaques. Mais celles-ci ont, d'ordinaire, des bords plus tranchés et plus nets, et surtout, à mesure qu'on s'éloigne du foyer primitif de sclérose, bien que les altérations vasculaires et même méningées s'étendent quelquefois plus ou moins au-dessus et au-dessous du foyer, mais avec une intensité très discrète, on n'observe bientôt plus que des dégénérescences secondaires, occa-

sionnées par l'interruption brutale des cylindraxones. Ces dénégérations secondaires sont ascendantes et descendantes. Au-dessus de la lésion, la dégénérescence porte sur le cordon de Goll, sur le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers, sur le faisceau antérolatéral. Au-dessous de la lésion, la dégénération porte sur le faisceau pyramidal croisé et le faisceau pyramidal direct (fig. 8 et 9).

L'aspect de ces dégénération nous a paru réaliser parfois dans les cordons postérieurs des images assez particulières. Si l'on suit, par exemple, la série des coupes de la moelle D au niveau de la moelle cervicale supérieure (fig. 10), on note une grosse dégénération ascendante localisée au cordon de Goll, elle est médiane, triangulaire, à base postérieure. Au niveau de C^{III} C^{IV} (fig. 11 et 13), cette sclérose prend

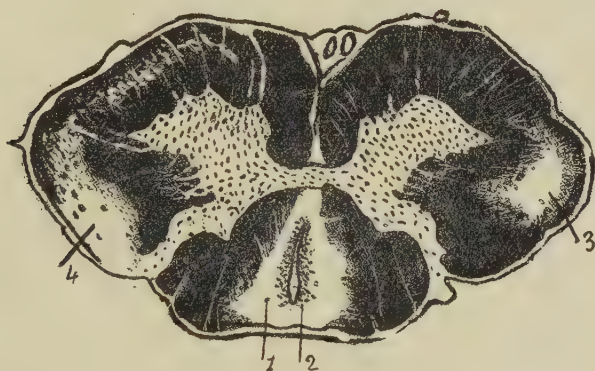


FIG. 13. — C^{IV} ou C^V. Cas D.

Grosse dégénération dans le territoire de Goll (1 et 2), un peu en pilon. Dans le cordon latéral droit, plaque scléreuse assez intense (3) n'atteignant ni le F. C. D. ni la substance grise. Dans l'hémi-moelle gauche, la sclérose (4) ne respecte pas le F. C. D.

Oblitération du canal central.

Méninge un peu épaissie, sans inflammation.

la forme d'un pilon à grosse extrémité postérieure, empiétant sur le territoire du faisceau de Burdach. Dans la région cervicale moyenne, au niveau de C^{VI} (fig. 14), la dégénération qui siège dans le territoire des faisceaux de Goll réalise une image rectangulaire et non triangulaire qui empiète un peu, latéralement, d'un côté dans sa partie moyenne, sur le territoire du faisceau de Burdach, la partie toute postérieure du faisceau qui affleure la périphérie de la moelle est relativement respectée (d), les fibres nerveuses raréfiées forment ici une mince bande qui limite la dégénération vraie.

D'ailleurs, il peut exister une réelle difficulté pour arriver à faire

la part de ce qui est dégénération primitive et secondaire, d'autant que, souvent, des lésions primitives et asymétriques se développent autour d'une lésion secondaire souvent symétrique. La plaque indiscutablement primitive est avant tout une plaque où il n'y a plus une seule fibre de myéline, tandis que, dans les zones de dégénération, même massives, il persiste toujours un certain nombre de tubes encore myélinisés, ne seraient-ce que des fibres endogènes.

On a beaucoup discuté pour savoir par quel processus se faisait le foyer de sclérose primitive. Est-il dû au virus qui prédominerait autour des vaisseaux ? ou à un processus de désintégration sous l'influence de toxines, qui se ferait de préférence autour des vaisseaux ? En un mot, les périvascularites sont-elles occasionnées par la propa-



FIG. 14. — CvI environ. Cas D.

Grosse dégénération rectangulaire (d) dans le territoire de Goll, empiétant latéralement un peu dans sa partie moyenne sur le territoire de Burdach. A droite, plaque scléreuse dense (s) allant de la périphérie de la moelle à l'intérieur du prolongement latéral de la corne antérieure. Dans l'autre hémimoelle, sclérose diffuse (s. d.) moins accentuée, occupant à peu près le territoire du F. Py. C, quoique peut-être un peu moins rapprochée de la substance grise que le vrai F. Py. C.

Peut-être très légère sclérose dans les deux fasc. Py. D.

Oblitération hypertrophique du canal central.

Méninge épaissie, sans aspect inflammatoire.

gation périvascularaire du virus, ou par l'imprégnation en masse par les produits de désintégration ? Nous n'avons pas d'opinion à ce sujet.

La substance grise de la moelle n'est pas toujours épargnée. Ici, la plaque de sclérose efface complètement les cornes antérieure et postérieure droites et la plus grosse partie de la corne antérieure gauche (fig. 18) ; là, elle s'enfonce dans une corne antérieure (fig. 5)

ou dans son prolongement latéral (fig. 16), où elle sectionne une corne postérieure, en gagnant même la colonne de Clarke (fig. 17).

Nous avons, du reste, noté parfois, dans ces lésions anciennes,



FIG. 15. — D. sup. (D^I ou D^{II}). Cas D.

Plaque de sclérose dense (a) dans la partie antérieure d'un des cordons latéraux. Traces de sclérose, mais légère dans les deux cordons latéraux (c) et dans cordons postérieurs (b).

une atrophie ou une raréfaction des cellules de la colonne de Clarke au-dessous de la lésion (atrophie rétrograde):

Un point, enfin, a attiré notre attention : l'état du canal de l'épendyme. Il est très souvent oblitéré et réalise une manière

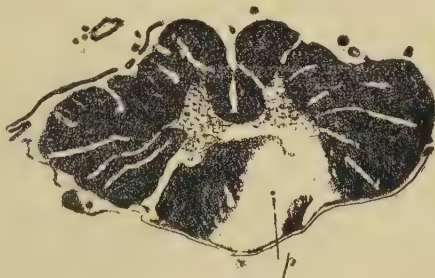
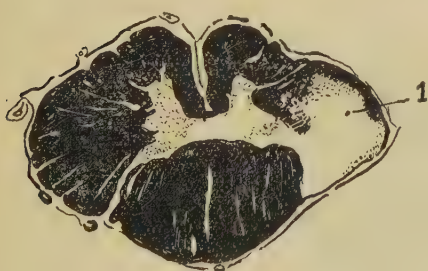


FIG. 16-17. — Moelle supéro-moyenne (D^{IV} environ). Cas D.

Plaque de sclérose intense, pénétrant largement dans un cas (1) dans le prolongement latéral de la corne antérieure, dans l'autre cas (p) sectionnant la corne postérieure et détruisant même la colonne de Clarke.

d'oblitération hypertrophique (fig. 10 à 20). Ceci n'est pas spécial à la syphilis. Dans beaucoup de myélites, il se constitue ainsi une sorte de nodule épendymaire.

Nous n'avons pas pu étudier les racines, car il n'en avait pas été

fait de coupes spéciales dans les cas, anciens déjà, que nous avons eus à notre disposition. Dans quelques cas, nous sommes obligés de donner une topographie approximative du segment médullaire que

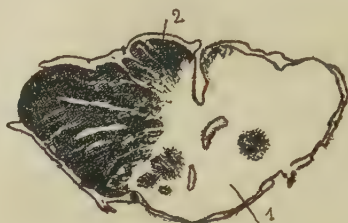


Fig. 18. Cas D.

Moelle dorsale probablement supéro-moyenne dont il est impossible de fixer le niveau certain par suite de l'intensité des altérations et du manque de renseignements.

Énorme plaque de sclérose (1) coupant la moelle en deux moitiés inégales, telles que celles qui donnent naissance au syndrome de Brown-Séquard. Il ne persiste que quelques traces (2) de la corne antérieure de l'hémi-moelle la moins touchée.

Remarquer les flots de cellules nerveuses qui persistent au milieu de la plaque de sclérose.

Moelle cordiforme.

nous étudions, la plupart des préparations ayant été faites, malheureusement, sans repérage exact préalable ; nous pensons, toutefois, n'avoir pas commis de grosse erreur de repérage.

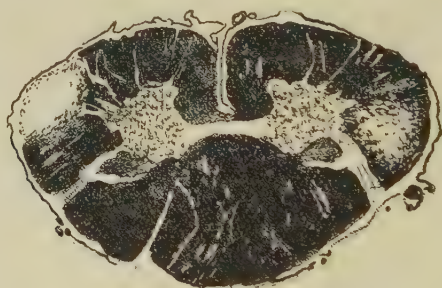


Fig. 19. — Moelle dorsale inférieure (vers Dx). Cas D.

La commissure semble s'être sclérosée pour elle-même, sans propagation d'un autre foyer d'inflammation ou de sclérose.

En résumé, les lésions qui nous paraissent les plus fréquentes dans les moelles de paraplégies syphilitiques sont, dans les cas que nous avons étudiés :

L'aspect « cordiforme » de la moelle, surtout dorsale.

La méningite plus ou moins localisée fréquente.

Les périvascularites, qui ne manquent pour ainsi dire jamais.

La dissémination des foyers de sclérose, dont le siège, l'étendue, l'intensité sont extrêmement variables.

L'absence de symétrie des lésions et leurs limites souvent imprécises et floues.

Pour donner une idée d'ensemble de ces différentes lésions, il nous



FIG. 20. — Renflement lombaire. Cas D.

Oblitération hypertrophique du canal central.

semble utile de reproduire ici une série de coupes appartenant toutes au même sujet, syphilitique certain, dont la paraplégie spasmodique avait commencé en 1878. Ce malade, mort à Bicêtre en 1902, avait été examiné par M. Pierre Marie. Les préparations figurent dans la collection Pierre Marie, de la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière (Cas D, fig. 10 à 20).

OBSERVATIONS

Huit observations de paraplégies spasmodiques syphilitiques, chez lesquelles la date du chancre est connue exactement ou approximativement.

Trois formes à début progressif (obs. n^{os} 3, 4, 5).

Cinq formes à début brusque (obs. n^{os} 6, 7, 7', 8, 9).

OBSERVATION 3 (Personnelle)

S... MADELEINE, 29 ans (*Paraplégie d'Erb.*) — Début des troubles vers septembre 1922. Fatigue rapide à la marche. Lourdeur des jambes qui l'oblige à se reposer fréquemment. Le trouble porte surtout sur la jambe droite.

Augmentation progressive des troubles. Actuellement, elle est obligée de se servir d'une canne pour s'appuyer, descend très difficilement les escaliers. Mictions impérieuses depuis le début de 1923.

Pas de modifications génitales. Aucune douleur. La malade accuse également une petite diminution de la force des deux membres supérieurs.

Antécédents. — En 1918, chancre « mou » aux grandes lèvres, qu'elle n'a montré à aucun médecin et qu'elle avoue pour la première fois en 1923.

En juillet-août 1920, ictère avec prurit vaginal. En octobre 1920, elle consulte le docteur Granchamps, qui remarque une éruption de taches de syphilides pigmentaires, lui fait une réaction de B.-W. dans le sérum (positive), la traite au 914 (0,15 à 0,60), puis à l'huile grise. Ensuite, nouvelle série de 914, trois mois d'huile grise, enfin une troisième série de 914 lorsque les premiers troubles de myélite sont apparus (septembre 1921). En décembre 1922 et janvier 1923, traitement

mercuriel, et en février-mars 1923, une série de 914 à doses faibles (0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,60).

Aucune autre maladie.

Premier examen du 8 mai 1923.

Grande femme, musclée, robuste, qui marche péniblement en traînant la pointe du pied droit.

Sa force musculaire segmentaire des membres inférieurs est bonne dans l'ensemble. Mais elle a une très légère diminution de la force des raccourcisseurs des membres inférieurs. La parésie est plus marquée aux extrémités des membres qu'à leur racine, la paralysie de la flexion dorsale du pied droit est même absolue (sa pointe est tombante, et sa plante regarde en léger varus). La force est parfaite aux deux membres supérieurs, au tronc, au cou, à la face.

La malade est beaucoup plus raide que paralysée, c'est surtout cette raideur des membres inférieurs qui gêne sa marche.

Réflexivité. — Réflexes rotuliens très vifs, polycinetiques, mais plus vifs à droite.

Réflexes achilléens très forts mais égaux.

Réflexes médio-plantaires brusques avec légère diffusion dans le groupe tibio-fémoral postérieur.

Réflexes des membres supérieurs (surtout les stylo-radiaux), sont forts, mais égaux.

Réflexes cutanés plantaires : extension très nette bilatérale des gros orteils.

Réflexes d'Oppenheim, extension très nette bilatérale des gros orteils.

Réflexes cutanés abdominaux existent.

Réflexes vélo-palatins abolis.

Réflexe pharyngé très faible.

Impossible de chercher le clonus (elle se raidit).

Pas de réflexes d'automatisme médullaire.

Pupilles égales, réagissent à la lumière.

Aucun trouble cérébelleux, pas de nystagmus. Pas de troubles de la parole.

Aucun trouble sensitif, ni subjectif, ni objectif.

Deuxième examen. 30 juillet 1923.

Après traitement de 914 (3 injections de 0,15, 3 injections de 0,30), elle dit marcher moins bien. Elle s'arrête tous les 5 ou 10 pas. Elle a l'impression que sa circulation se fait moins bien dans ses pieds, qui sont froids.

Infirmière de nuit dans un hospice hospitalier, elle reste dans un fauteuil. Si on l'appelle, elle est obligée de « s'étirer » quelques minutes avant de se mettre en marche ; enfin elle se dresse, elle part, mais en s'appuyant au mur.

Même état neurologique.

Raideur considérable : lorsque son genou droit, en particulier, est

étendu et qu'on veut le fléchir, elle dit : « Attendez que j'y pense », et au bout d'un instant elle le laisse fléchir.

Mictions impérieuses ; en même temps, elle est obligée de pousser pour achever sa miction, qui ne se fait complètement qu'en quatre ou cinq fois après avoir poussé, et qui, parfois, lui demande un quart d'heure.

Ne souffre pas.

Troisième examen. 25 septembre 1923.

Mise à l'hectine, qu'elle supporte mal, elle supporte bien la cicutine, qui ne semble pas avoir eu beaucoup d'action sur ses raideurs.

Même état moteur, mêmes réflexes. On met en évidence un peu d'automatisme médullaire du membre inférieur gauche et un peu de clonus très difficile à déclancher, tant la malade est raide.

Quatrième examen. 8 mars 1924.

La malade, qui a continué la cicutine (5 milligr. trois fois par semaine), est un peu moins raide. Jusqu'alors traitée au 914, elle fait une série de mercure (30 suppositoires).

Examinée depuis à plusieurs reprises, la malade ne s'améliore pas. Certains jours, on la trouve beaucoup plus raide, beaucoup plus impotente que jamais, sans raison ; d'autres fois, elle est un peu plus souple, paraît marcher un peu mieux. La température extérieure, son état général, semblent influencer sur sa paralysie. En outre, son caractère est devenu triste, inquiet, taciturne.

On a l'impression d'une atteinte médullaire fixée.

Examen oculaire (mars 1924. D^r Lagrange).

OD 1,50. V. : 9/10.

OG sans correction. V. : 9/10.

Motilité normale. Pupille absolument normale. Fond d'œil : D. Hyperhémie.

G. Aspect de pseudo-névrite.

Examen otologique (mars 1924. D^r Truffert).

Rien de pathologique.

Ponction lombaire (juillet 1924).

T. 22 (v.) liquide clair. Alb. 0,40. Lympho 2. Réaction Pandy légèrement positive. R. de Weichbrodt légèrement positive.

R. de B.-W. H. 8. R. du benjoin colloïdal 00111222220000.

R. B.-W. dans le sérum sanguin H. 4.

OBSERVATION 4 (Personnelle)

CAL... FRANCISQUE, 41 ans (*Paraplégie d'Erb*) (résumée). — Début des troubles en 1917 aux armées. Souffrait dans les genoux, marchait difficilement. Dès cette époque, fatigabilité rapide, l'obligeant à se reposer quelques minutes quand il avait marché une demi-heure. Est évacué.

P. L. Salpêtrière 1917 : Alb. 0,30. Lympho 35. B.-W. négatif. B.-W. dans le sang négatif.

Depuis 1918, mictions impérieuses et fréquentes, surtout quand il est debout. Perd ses urines par gouttes. Il lui est arrivé de perdre ses matières. Vers 1919-1920, on lui fait du 914, sa paralysie augmente. En 1921, n'a plus ni érection, ni désir génital. Hectine, quinby sans résultat.

Antécédents. — Marié, pas d'enfant malgré ses désirs, nie la syphilis. En 1906, écorchure de la verge, qui a disparu vite, sans laisser de trace. En 1907, paralysie soudaine du M. O. C. droit avec ptosis ; traité pendant quinze jours au Cyhg. La paralysie cesse. Après deux séries de bi-iodure, il suspend tout traitement. Pas de B.-W. à cette époque. Vers 1912, consulte à la Salpêtrière, pour de vagues troubles qu'il ne peut préciser. On a dû lui faire du 606.

Examen actuel. 10 décembre 1923.

Très raide, très gêné dans sa marche, ne peut guère marcher cinq minutes sans se reposer. Dans la rue, s'assoit sur tous les bancs. Ne souffre pas.

Démarche très spasmodique, s'appuie sur une canne, a un peu l'allure d'un hémiplégique gauche.

Membre inférieur gauche très raide ; pour en fléchir les divers segments, il doit vaincre une grosse résistance. Mouvements spontanés et force des membres supérieurs, du tronc, du membre inférieur droit conservés.

Membre inférieur gauche, flexion de tous les segments (pied, genou, hanche) nulle. L'extension des mêmes segments est très bonne. Quand on essaie de décoller les deux genoux mis au contact, on y réussit, mais après un léger écart ; les adducteurs de sa cuisse gauche résistent. L'abduction de sa cuisse gauche est mauvaise. Très légère atrophie du membre inférieur gauche.

Réflexes. — Réflexes tendineux des membres inférieurs : vifs, brusques des deux côtés.

Réflexes radiaux et olécraniens un peu plus forts à droite. Signe de Babinski bilatéral, surtout net à gauche. Médio-pubiens normaux, crémastériens normaux, cutanés abdominaux normaux. Clonus léger du pied droit, très net du pied gauche.

Ébauché de raccourcisseurs par flexion de l'avant-pied gauche.

Pupilles égales, petites, un peu irrégulières, réflexes photomoteurs existent.

Examen cérébelleux. — Très légère adiadicocynésie et dysmétrie du membre supérieur gauche. Le membre inférieur gauche est trop impotent pour que le malade exécute les épreuves cérébelleuses. Pas de nystagmus. Voix normale. Aucun trouble sensitif sous aucun mode. B.-W. (octobre 1924). H. 8.

Refuse une ponction lombaire.

Aucun traitement antisypilitique ne l'ayant amélioré, on a l'impression d'être en présence d'une lésion fixée.

OBSERVATION 5 (Personnelle)

R... JULIETTE, 43 ans. — Souffre de la fesse et de la cuisse droite depuis décembre 1921. Gêne dans la marche.

Aucune maladie sérieuse. Son mari, mort à la guerre, eut, il y a huit ans, « un chancre », pour lequel il fut soigné. A la même époque, on lui fit aussi des piqûres à elle, et elle fit une fausse couche.

A l'examen, le 7 avril 1922, sa douleur est tolérable. Marche en abrégeant le temps de sustentation sur la jambe droite. N'a pas d'atrophie musculaire. Force musculaire très bien conservée. Exagération de tous ses réflexes tendineux. Clonus du pied droit par recherche du réflexe achilléen, clonus inépuisable des deux pieds, plus marqué à droite, réflexe cutané plantaire indifférent des deux côtés.

Aucun trouble dans les épreuves cérébelleuses. Sauf très légère hésitation dans le geste du talon au genou des deux côtés.

Ne présente aucun trouble de la sensibilité objective sous aucun mode, sauf quelques erreurs parfois dans la reconnaissance de la position des doigts et des orteils.

Aucun trouble de la miction.

Aucun trouble de la parole.

Réflexes vélo-palatins, réflexe pharyngé conservé.

Pupilles inégales, droite plus grande que gauche, ponctiformes. Irrégulières, déformées, signe d'Argyll-Robertson. Acuité visuelle 9/10. Champ visuel normal. Aucun autre stigmate sypilitique. Pas de Romberg. Cœur normal. Tension artérielle au Pachon 16-11.

R. de B.-W. dans le sérum positive. Ponction lombaire contient du sang, ne peut être interprétée.

Traitement. — A partir d'avril 1922 : 5 piqûres de 0 gr. 01 de Cy. Hg. Ensuite 914 (0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,75, 0,90).

Deuxième examen. Septembre 1922.

Traitement bien supporté. Mêmes troubles qu'au premier examen, sauf que la recherche du réflexe achilléen droit ne détermine plus de clonus. Une deuxième série de 914 n'est pas bien supportée. On la remplace par de l'hectine B, puis, la malade ne pouvant plus venir se faire traiter, de la fin novembre 1922 au début d'avril 1923, elle prend du sirop de Gibert, avec des périodes de repos.

Troisième examen. 16 avril 1923.

La malade ne marche pas mal. Ne souffre pas. Son traitement paraît avoir arrêté l'évolution de son affection. Ses réflexes cutanés plantaires restent indifférents, mais ses réflexes rotuliens sont toujours vifs et brusques des deux côtés. Elle n'a plus de clonus des pieds.

Réaction de B.-W. dans le sérum (20 avril 1923) devenue négative. En septembre-octobre 1924, elle reçoit 12 injections de bi-iodure. Le 8 octobre 1924, réaction de B.-W. dans le sérum H. 2.

Sa syphilis n'étant pas fixée au point de vue humoral, nous lui conseillons de continuer un traitement sérieux, qui paraît stabiliser l'évolution de sa myélite au début.

OBSERVATION 6

Nous remercions notre collègue et ami René Martin, qui a examiné cette malade avec nous, a continué à la suivre, et nous a permis d'en utiliser l'observation.

M^{me} B... MARTHE, 36 ans (*forme à début brutal*). — Est entrée à l'hôpital Broca le 17 août 1924, paraplégique.

Histoire de la maladie actuelle.

A éprouvé, vers le début de juillet 1924, de violentes douleurs intercostales (III, IV, V, VI^{es} espaces) et des douleurs dans la colonne vertébrale, au niveau de D IV, D VII environ. Ces douleurs survenaient par crises extrêmement violentes, arrachaient des cris à la malade, l'obligeaient à se plier en avant, cessaient brusquement, et, dans l'intervalle des crises, la malade ne ressentait plus rien ; la respiration, la toux, l'éternuement n'étaient pas même douloureux.

A cette date, la malade affirme n'avoir eu aucune trace de paralysie. Mais bientôt, a ressenti des fourmillements dans les orteils, des douleurs dans les ongles, la sensation étrange qu'on « dépouillait » ses jambes, l'impression qu'on lui « vidait une bouteille d'eau dans ses deux membres inférieurs, avec illusion de glou-glou ».

Dans le 14 juillet. Aurait dansé toute la nuit, si elle n'avait pas eu mal dans le dos.

Aucun trouble sensitif objectif.

Aucun trouble sphinctérien.

La paraplégie semble commencer discrètement vers le 25 juillet 1924, plusieurs fois la malade a la sensation que ses jambes fléchissent et qu'elle n'en est plus maîtresse. Le 10 août 1924, elle entre à l'Hôtel-Dieu, marchant déjà assez mal ; en quelques jours, la paraplégie s'installe, complète. Le 16 août, la malade sort de l'Hôtel-Dieu, incapable de faire le moindre mouvement de ses membres inférieurs. Le membre inférieur gauche a été complètement impotent avant le membre inférieur droit.

Entre le 17 août 1924 à l'hôpital Broca. Rétention d'urine. Sondée pendant trois ou quatre jours, les mictions redeviennent normales. Actuellement, la malade se retient parfaitement, sent l'envie d'uriner, mais ne sent pas couler son urine. Constipée habituellement, la malade

retient ses matières, mais elle ne les sent pas passer par l'anus lorsqu'elle défèque volontairement.

A l'entrée à l'hôpital Broca, elle se présente avec une paraplégie absolument flasque et de gros troubles sensitifs qui remontent au-dessus de l'ombilic.

Depuis qu'elle est paraplégique, elle ne souffre plus de sa colonne vertébrale ni de ses espaces intercostaux.

Elle a reçu, depuis le 17 août 1924, un traitement (cyanure de mercure et Curaluès) sans qu'on note d'amélioration.

Antécédents. — Syphilis avouée. Date du chancre inconnue. A consulté à Broca, au dispensaire Fournier, le 14 septembre 1915, pour accidents syphilitiques secondaires : plaques muqueuses (lèvres, amygdales), chute des cheveux et céphalée. B.-W. dans le sérum H^o. A refusé une ponction lombaire. Traitée aussitôt, a reçu 20 injections de cyanure de mercure, puis 12 injections de 914, s'est reposée six semaines, a repris 12 injections de 914, après un repos, a subi un nouveau traitement, etc. Elle s'est soignée ainsi, sérieusement et régulièrement, pendant deux ans, mais comme le B.-W. était devenu H^s dans le sérum et se maintenait H8 à plusieurs reprises, elle a négligé son traitement. Depuis 1917 jusqu'en 1920, n'a guère fait que 2 ou 3 séries irrégulières de traitement. Depuis quatre ans, n'a subi aucune espèce de traitement. N'a jamais eu d'autre accident syphilitique. Se croyait guérie.

Castrée depuis treize ans (salpingite).

Paraît n'avoir plus de sensibilité génitale normale depuis cette date.

Aucune autre maladie franche, sauf des douleurs intercostales assez fréquentes qui durent quatre ou cinq jours.

Examinée pour la première fois par nous le 20 septembre 1924.

Paraplégie absolue, inertie totale des deux membres inférieurs qui sont œdématisés, avec des masses musculaires molles. Pointe des pieds tombante. Peau ichtyosique. Petite escharre sacrée qui a tendance à s'améliorer. Léger état subfébrile depuis l'entrée, 37,5 à 37,8, avec, de temps à autre, une poussée à 38,5, que son état général n'explique pas.

Aucun mouvement spontané des membres inférieurs n'est possible, même des orteils.

Partout ailleurs, la force musculaire est excellente.

Aucune raideur des genoux ni des hanches au cours des mouvements passifs. L'hypertonie commence à se manifester aux pieds avec tendance à la rétraction du tendon d'Achille, la flexion du pied sur la jambe déclenche aussitôt du clonus.

Réflexes achilléens, rotuliens médio-plantaires, sont vifs des deux côtés. La percussion du tendon rotulien droit détermine un contrôle latéral de la cuisse gauche.

Médiopubien, grosse réponse des adducteurs, réponse légère des abdominaux.

Réflexes des membres supérieurs normaux et égaux.

Cutanés plantaires : extension très nette du gros orteil gauche, extension très douteuse du gros orteil droit.

Cutanés abdominaux abolis.

Réflexes du voile du palais et du pharynx conservés.

Clonus bilatéral des pieds.

Pas de réflexes d'automatisme médullaire par flexion des avant-pieds, ni par pincement.

Aucun trouble cérébelleux des membres supérieurs. Pas de nystagmus. Voix normale.

Gros troubles sensitifs. — A partir d'une ligne passant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, les sensibilités au tact, à la piqure, à la chaleur et au froid sont complètement abolies dans la moitié droite du tronc et dans tout le membre inférieur droit. A gauche, on retrouve les mêmes troubles sensitifs, mais peut-être moins accentués, car parfois elle devine la piqure, elle perçoit parfois le contact, et dans la moitié gauche du ventre elle distingue parfois le chaud du froid.

Ne reconnaît pas la position de ses orteils. Reconnait la position de ses genoux et de ses hanches.

Les yeux sont normaux, aucun trouble de la motilité, réflexes conservés.

Pas de leucoplasie jugale.

Ponction lombaire (le 18 sept. 1924). 10 lymphocytes (cellule de Nageotte), 0,80 d'Alb. (Sicard), réaction de B.-W. H°. Le benjoin n'est pas fait.

Réaction de B.-W. dans le sérum H°.

Traitement institué : Novarsenobenzol et Cy. Hg (traitement mixte).

Deuxième examen. 28 octobre 1924.

Elle supporte très mal son traitement, les plus faibles injections déterminant des accidents alarmants, on le supprime.

Ce traitement semble l'avoir aggravée : sa paralysie s'est étendue aux muscles du tronc. Elle ne peut plus s'asseoir. Ses réflexes tendineux sont devenus très difficiles à mettre en évidence. Elle ne présente plus de clonus des pieds. Cependant, le signe de Babinski persiste des deux côtés, ses troubles spinctériens deviennent considérables. Dès qu'on la touche, elle perd ses urines. Ses troubles sensitifs augmentent et remontent jusqu'au pli sous-mammaire.

Fièvre s'inscrit entre 38 et 39, puis 39 et 40. Infection urinaire. Escarre sacré et talonnières.

Actuellement, frictions Hg. Depuis le 28 octobre, on a repris le curalgués : deux injections par semaine.

OBSERVATION 7 (Personnelle)

M. B... ALAIN, 56 ans. — *Histoire de la maladie.* — Le 3 avril 1922, alors que la veille il était parfaitement bien portant, il sent au réveil ses jambes lourdes, a une certaine difficulté à marcher, voit un médecin qui demande à l'examiner de nouveau le lendemain. Mais le lendemain, 4 avril 1922, il est incapable de remuer ses jambes, il ne peut se lever, il a de la rétention d'urine et de la constipation. On le sonde pendant treize jours, il reste six jours sans aller à la selle.

Cette paraplégie rapide s'installe sans ictus et sans douleur.

Le malade prétend qu'à cette époque son médecin lui a recherché sa sensibilité et que la piqûre n'était plus perçue à partir de la ceinture jusqu'à la pointe des pieds.

On commence à lui faire des piqûres intra-fessières et des frictions de pommade sur le rachis. Au bout de quelque temps, il se lève, appuyé sur des béquilles. Cinq mois après, il peut marcher difficilement, appuyé sur des cannes.

Très rapidement après sa période de rétention, il a des mictions impérieuses qui durent encore actuellement.

Après une période de régression des troubles moteurs, il remarque une aggravation nouvelle progressive, la gêne motrice s'accroît de nouveau peu à peu.

Il n'a plus ni érection, ni désir génital depuis le début de sa paraplégie.

Antécédents. — En 1917, chancre de la verge, traité localement par une pommade, jamais d'autre accident. Ne se traite jamais, se croit guéri. N'y pense plus.

Examen actuel. 7 avril 1924.

Histoire très nette de fatigabilité rapide à la marche. Est obligé de s'arrêter de temps à autre, se repose cinq minutes, repart, fait 100 ou 200 mètres, s'arrête de nouveau.

Sa force musculaire est diminuée au membre inférieur gauche, qui est le plus faible des deux. C'est à peine s'il peut décoller le talon gauche du plan du lit de 25 à 30 centimètres, tandis qu'il décolle facilement le talon droit. Il peut fléchir et étendre tous les segments du membre inférieur droit avec une force presque complète. En somme, il n'est pas paralysé à droite. Mais, à gauche, la force est très touchée, surtout dans la flexion des segments. Il ne peut même exécuter la flexion dorsale du pied gauche.

Dans l'ensemble, il est surtout raide ; pour étendre sa jambe gauche sur sa cuisse, il est obligé d'appuyer sur son genou avec la main, et n'arrive jamais à réaliser l'extension complète du premier coup. On a l'impression que ses mouvements de jambe lui demandent un instant

de réflexion, un effort, et qu'il lui faut vaincre une résistance tonique latente.

Ses réflexes achilléens, rotuliens, sont vifs des deux côtés, radiaux, olécranien, cubitiaux, très nets, un peu vifs des deux côtés. Médio pubien : pas de réponse.

Signe de Babinski bilatéral avec éventail des orteils.

Crémastériens conservés.

Cutanés abdominaux abolis.

Réflexes velo-palatins conservés.

Réflexe pharyngien conservé.

Pas de clonus.

Réflexe d'automatisme médullaire très net par flexion de l'avant-pied gauche et par l'application même légère d'un tube froid sur le pied ou la jambe gauche. Ce mouvement soudain des raccourcisseurs du membre inférieur gauche se produit spontanément lorsqu'il a envie d'uriner.

Pupilles égales.

Réflexes oculaires normaux.

Pas de troubles cérébelleux, mais l'épreuve du talon gauche au genou droit est très gênée par la raideur.

Pas de nystagmus.

Parole normale.

Aucun trouble sensitif sous aucun mode.

Rien à noter dans l'examen général.

Pas de leucoplasie.

Examen des yeux (D^r Lagrange) :

Acuité visuelle OD OG : V = 1, presbyte.

Pupilles OD OG normales. Motilité OD, quelques secousses nystagmiques dans le regard droit. OG rien. Fond œil normal.

Labyrinthe normal (D^r Truffert).

Ponction lombaire 3 avril 1924 (serv. du docteur Crouzon). Liquide clair. Lymphocytes 1, 2, par millimètre cube. Wassermann négatif. Benjoin 0000002200000000. B.-W. sérum négatif.

Forme fixée, on se contente d'un traitement antisiphilitique très discret (I. K et suppositoires de Hg).

Le malade a été revu depuis et n'a présenté aucune modification dans son état.

OBSERVATION 7 (Personnelle)

M. A... JEAN, 36 ans. — Consulte en octobre 1924, à la Salpêtrière, pour des troubles de la marche.

Installation progressive des troubles vers juin 1913, avec mictions impérieuses et pollakiurie nocturne, sans claudication intermittente de la moelle et sans douleur.

Antécédents. — Érosion de la verge en 1913 (en Roumanie), traitée par de la poudre d'iodoforme, sans piqûre. Blennorragie. Guérison (?).

Nouvelle érosion de la verge en 1922, traitée par des lotions (?), suivie quelques mois après d'une éruption sur la peau (?). Un médecin lui fait quelques piqûres qui guérissent cette éruption et lui dit que sa réaction de B.-W. est positive dans son sérum sanguin. Il reçoit en ville des piqûres, d'octobre 1922 à mai 1924, puis à Lariboisière.

Ses troubles de la marche ont débuté en 1923 (juin).

Il se plaint d'une impuissance quasi absolue survenue à la même époque.

Marié. N'a pas d'enfant. Sa femme n'a pas fait de fausse couche.

Examen octobre 1924. — Démarche très spasmodique, jambes raides avec clonus spontané. Plus raide du membre inférieur gauche. Diminution de la force segmentaire dans la flexion des segments des membres inférieurs. L'extension est bonne. L'abduction des cuisses un peu diminuée.

Légère hypertonie dans les mouvements passifs des membres inférieurs.

Réflexivité tendineuse très vive et polycinétique aux membres inférieurs.

Léger clonus du pied plus marqué à gauche.

Pas de raccourcisseurs.

Signe de Babinski bilatéral, en position dorsale, qui disparaît en position ventrale genoux fléchis.

Abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Réflexe du voile très paresseux.

Pas de troubles sensitifs, même au diapason.

Les pupilles réagissent.

Pas de nystagmus.

Pas de troubles cérébelleux.

Pas de Romberg.

Ponction lombaire (Salpêtrière en 1924).

Liquide clair. T. 29 assis. Alb. 0,40 (Sicard) Pandy, Weichbrodt négatifs. 6 lympho (Nageotte) B.-W. H8. Benjoin 00 21022221000000. R. W. sérum H6 (léger positif).

Un traitement par le Quinby est institué.

OBSERVATION 8 (Personnelle)

M. T... Louis, 50 ans. — Le 12 avril 1924, consulte parce qu'il marche difficilement et qu'il voit mal.

Histoire de la maladie. — En 1915, pendant une quinzaine de jours, il voit double (les adresses des enveloppes, les figures des passants).

Ces troubles semblent avoir commencé brusquement au cours d'une partie de billard, il voit les billes en double et se tient mal sur sa jambe gauche. Il sort cependant, se promène toute la journée, mais se sent moins ferme sur ses jambes que d'ordinaire, ne peut plus sauter les fossés comme il faisait d'habitude. Très rapidement, dans le cours des jours suivants, il devient paraplégique, il reste impotent pendant plusieurs semaines. En même temps, il a de la difficulté pour avaler les solides, mais les liquides ne reviennent pas par le nez. Une quinzaine de jours après le début de ses troubles, il fait une paralysie faciale droite qui s'est atténuée dans la suite ; il n'est pas possible de savoir s'il a présenté un signe de Ch. Bell. Au bout de trois ou quatre mois, la gêne pour mâcher et avaler disparaît. Au début de ses accidents, le malade était paralysé complètement des deux membres inférieurs : on le transportait du lit au fauteuil et du fauteuil au lit. Lorsqu'on voulait le mettre debout, il tombait. Cependant, ses bras étaient intacts.

Cette grande paraplégie semble n'avoir pas duré plus de quinze jours, et a regressé peu à peu. En même temps, mictions difficiles l'obligeant à pousser.

Depuis le début de ses accidents, il n'a plus ni érection, ni éjaculation, ni désir.

Vers février 1915, au début de ses accidents, il est hospitalisé à Lariboisière. On lui examine les yeux. Il consulte ensuite M. Babinski à la Pitié, qui, après une ponction lombaire, dont il ignore le résultat, lui ordonne des piqûres. C'est ainsi que de 1915 à 1916 il reçoit 12 injections de Cy Hg et du 914 (de 0 gr. 30 à 0 gr. 40), puis plusieurs séries de Cy Hg hectine, calomel, qu'il ne supporte pas. Au cours de son traitement, sa marche s'améliore, la jambe gauche, qui était très faible, s'affermi, le malade peut faire quelques pas sans canne, la diplopie disparaît.

Mais cette amélioration n'a été que passagère, et vers le début de 1917 il est obligé de reprendre deux cannes, la vue baisse. On reprend des piqûres. A partir de cette date, l'état est resté stationnaire. On lui a fait des piqûres jusqu'en 1922 ; depuis, il a cessé tout traitement.

Il ne marche pas mieux le matin que le soir, souvent même, au réveil, il est très raide, on est obligé de le dérouiller en lui faisant exécuter quelques mouvements passifs.

Il présente cependant une histoire très nette de claudication intermittente de la moelle.

Il ne souffre pas.

Mais il se plaint de spasmes brusques dans les jambes, avec flexion des membres inférieurs, surtout le soir, et parfois la nuit. Ces mouvements sont involontaires, agaçants, mais non douloureux.

Il est extrêmement constipé, mais ses mictions sont normales.

Antécédents. — Au régiment, à l'âge de 21 ans, inflammation de la

verge, avec démangeaison, qualifiée par un médecin militaire de balanite (?)... traitée à l'eau blanche.

Quinze jours plus tard environ, rougeurs sur la peau et dans la bouche, fièvre. On croit à une rougeole (?). Quinze jours après, il est envoyé en convalescence sans avoir reçu de piqûres.

Il a une fille de 22 ans dont le Wassermann est négatif.

Sa femme a un Wassermann négatif, mais elle a fait trois fausses couches de 1 mois 1/2 à 2 mois.

Examen du 12 avril 1924. — Il marche appuyé sur deux cannes ; très raide, il fléchit difficilement les segments de ses deux membres inférieurs. Il va, le tronc penché en avant, le poids du tronc reposant sur les deux cannes qu'il place en avant de lui, il se tient sur la pointe des pieds. Lorsqu'il avance, au lieu de plier la cuisse sur la hanche et de fléchir le genou du membre qu'il veut faire passer en avant, il rejette le tronc en arrière en prenant point d'appui sur ses cannes, ce qui lui permet de passer sa jambe en avant, en la laissant raide, sans fléchir aucun segment.

Sa démarche est à la fois raide et spasmodique.

Sa force musculaire est diminuée dans les raccourcisseurs des deux membres inférieurs (les deux pieds, les deux genoux, les deux hanches).

Au contraire, celle des allongeurs est conservée.

L'adduction des deux cuisses est excellente.

L'abduction des deux cuisses est diminuée.

Très raide, il exécute les mouvements volontaires de flexion des deux membres inférieurs après un temps de retard ; il ne fléchit pas complètement le pied sur la jambe, la jambe sur la cuisse, la cuisse sur le bassin ; il donne au maximum l'impression qu'il est obligé de vaincre une résistance comme si on exerçait avec un poids une traction sur son membre.

Il lui est impossible d'écartier les deux cuisses, il ne peut se mettre à califourchon sur une chaise.

Il semble qu'il évolue vers la contracture d'adduction des genoux.

Sa force reste parfaitement intacte au tronc, au cou, aux membres supérieurs.

Les réflexes. — Rotuliens existent, nets, sans violence, ils ne sont pas polycinétiques.

Achilléens. Impossibles à mettre en évidence.

Réflexes des membres supérieurs olécraniens, radiaux, cubito-pronateurs existent, très nets, peut-être même un peu forts.

Massétéris existent.

Signe de Babinski bilatéral très net.

Réflexes cutanés abdominaux abolis.

Réflexes crémastériens existent.

Réflexes vélo-palatins existent.

Réflexe pharyngien existe.

Pas de clonus.

Ébauche de raccourcisseurs très nette par flexion de l'avant-pied droit. Pas de raccourcisseurs à gauche.

Sorte de clonus fasciculaire du quadriceps, sans mouvement de la rotule quand on fléchit les genoux à moitié.

Les pupilles sont inégales, DG, irrégulières, signe d'Argyll. Le réflexe d'accommodation est conservé.

Pas de nystagmus.

Pas de paralysie oculaire.

Rien à la langue. Pas de leucoplasie.

Pas de troubles cérébelleux, mais il lui est impossible de mettre le talon au genou ni à droite, ni à gauche, il reste à mi-chemin, sans osciller, la force lui manque.

Il n'a *aucun trouble sensitif*, sans aucun mode, même au diapason.

Il dit avoir eu autrefois chez M. Babinski une réaction du B.-W. négative dans le sérum et positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Mais il refuse actuellement une ponction lombaire.

Réaction de B.-W. dans le sérum (avril 1924) H8.

Examen des yeux (D^r Lagrange) 26 juin 1924.

V : 4/50 O DG. Pupilles inégales : G plus petite que D. Abolition des réflexes photomoteurs. Réflexes conservés à la convergence. Atrophie optique bilatérale. Champ visuel : OD. Champ visuel périphérique légèrement rétréci. Scotome central pour les couleurs. Scotome relatif pour le blanc. OG. Scotome central total pour le blanc et les couleurs. Ilot dans le champ temporal où la vision est conservée pour le blanc. Achromatopsie totale.

Pas de trouble de la motilité oculaire.

OBSERVATION 9 (Personnelle)

M. M... LOUIS, 50 ans. — Vient consulter le 24 novembre 1923, pour de gros troubles de la marche.

Histoire de la maladie. — En 1917, un jour, alors que la veille il était bien portant, il tombe, sans perdre connaissance, atteint de paraplégie brusque, plus marquée au membre inférieur gauche. Ses membres supérieurs restent intacts.

En même temps et depuis cette date, mictions impérieuses, défécations impérieuses, impuissance génitale absolue (ni érection, ni désir).

Soigné à Marseille, on lui fait une ponction lombaire, dont il n'a pas le résultat, mais dans laquelle la réaction de B.-W. « était positive, dit-il ». On le traite par une vingtaine d'injections intraveineuses (probablement du 914). Sa paralysie semble s'aggraver, la jambe droite, moins atteinte au début, dit-il, devient de plus en plus raide

et faible, Il présente une histoire très nette de claudication médullaire avec fatigabilité rapide.

Il cesse alors tout traitement.

Antécédents personnels. — Chancre du prépuce en mai 1914, traité par des pilules et des piqûres intramusculaires. La guerre survient, il n'est plus soigné, le chancre passe, mais il a la roséole, des plaques suspectes dans la bouche. Personne ne le soigne.

Premier examen à la Salpêtrière le 24 novembre 1923.

Démarche extrêmement pénible, avec une canne, sans fléchir le genou. La pointe du pied gauche est un peu tombante, le malade ne peut la redresser complètement.

La force musculaire segmentaire, très diminuée dans le domaine des muscles raccourcisseurs des deux membres inférieurs, est au contraire parfaitement conservée dans le domaine des allongeurs du membre ainsi qu'aux deux membres supérieurs, au tronc, à la face, au cou.

● Les réflexes tendineux sont exagérés.

Médio plantaires très vifs, diffusés aux adducteurs.

Achilléens très vifs, déterminent du clonus du pied gauche.

Rotuliens très vifs polycinétiques.

Le médio pubien est diffusé et provoque une contraction des pectoraux.

Les réflexes radiaux sont forts, mais beaucoup moins vifs que les réflexes tendineux des membres inférieurs.

Les réflexes cutanés plantaires se font en extension des deux côtés, quand le malade est couché sur le dos, mais il y a au contraire une tendance à la flexion lorsqu'on les recherche : malade sur le ventre, genoux fléchis, plante du pied tournée vers le ciel.

Manœuvre d'Oppenheim, tendance à l'extension bilatérale.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Les crémastériens existent.

Les réflexes photomoteurs sont normaux des deux côtés.

La sensibilité paraît intacte sous ses divers modes, sauf une hypoesthésie extrêmement légère aux deux membres inférieurs pour le tact (coton).

Pas de troubles subjectifs de la sensibilité, sauf lumbago.

Traitement. — Mis au Quinby.

R. de B.-W. H8 dans le sérum, novembre 1923.

Refuse une nouvelle ponction lombaire.

Aucune amélioration.

Le malade n'est plus revu dans la suite.

Les observations n° 10 à n° 16 sont des paraplégies spasmodiques syphilitiques, chez lesquelles le malade a ignoré son affection, mais où on retrouve la trace clinique de la syphilis.

Nous ne publions pas ici les observations nos 10, 12, 13, qui sont banales, ressemblent aux précédentes, les points particuliers de leur histoire figurent à la symptomatologie, le détail de leurs réactions biologiques figure au chapitre du syndrome humoral.

OBSERVATION 11 (Personnelle)

M. C... CHARLES, 37 ans. — Consulte, le 20 décembre 1923, pour des troubles de la marche.

Histoire de la maladie. — En 1911, sans avoir jamais été malade, sans perdre connaissance, il sent sa jambe gauche s'engourdir.

Il continue son travail, quoiqu'il éprouve une gêne à plier le genou gauche. Cette gêne augmente peu à peu.

Insensiblement, en 1915, elle gagne la jambe droite.

Mobilisé au chemin de fer, il peut faire son service. Travaille normalement jusqu'en mai 1920. A partir de cette date, il est obligé de se servir de cannes.

La gêne de la marche progresse sans douleur.

Depuis cette date, il se sent raide des deux jambes, surtout lorsqu'il est couché ; parfois, ses membres inférieurs se mettent en flexion involontaire.

Actuellement, il sent que le membre inférieur droit est le plus atteint. Ses bras ont conservé leur force, mais ses articulations sont douloureuses.

Il marche doucement ; au bout de dix minutes, est obligé de s'arrêter, se repose, part de nouveau, s'arrête encore, etc... Cette fatigabilité rapide est plus intense quand il fait froid.

Depuis 1918, il a des mictions impérieuses qui durent encore actuellement. L'envie d'uriner est plus violente quand il est debout, mais presque chaque nuit, cependant, il pisse au lit. Parfois, il perd ses matières.

N'a plus beaucoup d'érections, éjaculations rares, depuis six mois plus de sensations voluptueuses.

Antécédents. — Ne se souvient pas d'accident syphilitique. N'aurait jamais été malade. On ne lui a jamais fait de prise de sang ni de ponction lombaire.

Cependant, il a un nez en lorgnette caractéristique, depuis sa naissance, dit-il.

Marié en 1912.

En 1921, a eu un enfant, mort à trois jours.

Il a deux enfants, dont une fille de deux mois et demi, mais avant l'accouchement, le médecin avait fait à la mère des frictions. L'enfant est né avec du pemphigus, a été traité aussitôt par des frictions mercurielles et se porte actuellement bien (renseignements fournis par le médecin traitant).

Examen du 20 décembre 1923. — Démarche sans flexion des genoux ; lente, raide, pénible. Oscille le tronc pour que le pied postérieur passe en avant, frotte le sol de la pointe du pied.

La force musculaire est conservée aux membres supérieurs. Elle est très diminuée dans la flexion des segments (hanche, genou), surtout à droite et dans la flexion du cou-de-pied droit. Parésie du pectiné existe. L'extension des membres inférieurs est excellente. C'est un homme très musclé.

La paraplégie prédomine sur les raccourcisseurs surtout à droite et davantage à la racine du membre qu'à l'extrémité. Très raide, le malade ne peut fléchir rapidement ses deux membres inférieurs, surtout le droit. Il faut qu'il réfléchisse : « laissez-moi le temps de déraïdir mes nerfs ».

Les réflexes. — R. achilléens normaux.

R. rotuliens vifs.

Médiopubien : pas de réponse du ventre ; réponse presque nulle des adducteurs.

Radiaux assez forts, plus fort à droite.

Massétéris existent.

Cutané plantaire : extension bilatérale de gros orteil plus marquée à droite.

Pas de clonus à gauche, légère ébauche de clonus à droite.

Crémastériens abolis.

Cutanés abdominaux abolis.

Réflexes velo-palatins abolis.

Réflexe pharyngien aboli.

Réflexes photomoteurs normaux.

Epreuves cérébelleuses. — Légère hésitation dans le geste du doigt au nez des deux côtés.

A cause de la parésie, la recherche des signes cérébelleux n'est pas nette aux membres inférieurs.

Voix normale.

Pas de nystagmus.

Les pieds sont rouge vineux, toujours froids, avec de nombreuses cicatrices d'engelures, difficiles à guérir l'hiver.

Etat de la sensibilité. — Pas de troubles sensitifs, sauf quelques erreurs dans l'appréciation de la position des orteils, et abolition de la sensibilité vibratoire aux chevilles du membre inférieur droit.

Ponction lombaire, 20 décembre 1923. — Liquide clair, 0,56 d'albumine, 2 lymphocytes à la cellule, Pandy négatif, Weichbrodt négatif, B.-W. H8, benjoin 0010022222000000, B.-W. H. 8 dans le sérum.

Le 15 mai 1924 et le 4 décembre 1924. — Il est revu. Aucun changement appréciable. Même démarche. Même raideur considérable. Même état de la force, et dans réflexes, sauf qu'il n'a aucun clonus.

OBSERVATION 14 (résumée).

M. F... PIERRE, 34 ans. — *Nous remercions notre collègue Coste, qui nous a fait examiner ce malade, et nous a permis d'utiliser son observation.*

Ce malade est soigné à Necker, parce qu'il a depuis 1922 une paraplégie et des troubles urinaires.

Histoire de la maladie. — Brusquement, en mars 1922, étant bien portant la veille, n'ayant présenté aucun prodrome, il a une attaque de paraplégie, sans perte de connaissance. Son membre inférieur droit est beaucoup plus paralysé que le gauche. Constipation, qui dure actuellement. Rétention d'urine qui n'oblige à le sonder qu'une fois, mais dans la suite il lui faut pousser beaucoup et presser avec sa main sur sa vessie pour aider la miction. Ces troubles urinaires ont persisté, il se plaint aussi de mictions impérieuses survenant uniquement lorsqu'il est debout, il perd ainsi chaque fois, malgré lui, quelques gouttes d'urine. Grosse diminution du pouvoir génital.

Aucune douleur, aucun trouble sensitif. Pas de rachialgie ni de lumbago.

Au début, on le prend pour un urinaire. Mais à l'hôpital de Versailles, en 1922, il présente une réaction de B.-W. très positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Reçoit aussitôt deux séries de 914. La paraplégie, qui n'était pas absolue, n'aurait pas beaucoup régressé. Les troubles urinaires seraient devenus plus discrets. A l'hôpital Tenon, en 1923, il a reçu deux séries de Curalues, une série de Quinby, un essai d'huile grise qu'il supporte mal. Aucun traitement n'a amélioré son état.

Antécédents. — Nie la syphilis.

Est marié. A un enfant de huit ans et demi bien portant. Sa femme a fait, il y a deux ans, une fausse couche (enfant mort-né macéré) et présente une réaction de B.-W. positive dans le sérum sanguin. Actuellement, elle serait enceinte, et on lui fait un traitement anti-syphilitique.

Examiné par nous, le 10 septembre 1924. — Marche en traînant la jambe droite, appuyé sur une canne. Donne au premier abord l'impression d'un hémiplégique droit. De temps à autre, une envie impérieuse d'uriner lui raidit brusquement le membre inférieur droit, il perd vingt ou trente gouttes d'urine et tout se calme.

Fatigabilité rapide à la marche.

Force musculaire segmentaire diminuée surtout dans le membre inférieur droit beaucoup plus que le gauche. Parésie portant davantage

sur les muscles raccourcisseurs des membres inférieurs que sur les allongeurs, intéressant surtout les hanches et le genou. Diminution de la force d'adduction et surtout de l'abduction des genoux. Partout ailleurs, force normale. Les mouvements spontanés de flexion des membres inférieurs sont exécutés lentement comme si le sujet avait une résistance à vaincre. Cependant, très peu d'hypertonie, les mouvements passifs sont très facilement exécutés.

Réflexes. — Tendineux des membres inférieurs vifs, des membres supérieurs normaux.

R. médio-pubien normal.

R. cutanés plantaires en extension bilatérale.

R. cutanés abdominaux conservés.

R. vélo-palatins conservés.

Ébauche de clonus des pieds.

Pas d'automatisme médullaire, sauf une ébauche de triple retrait pendant l'examen de la sensibilité. Le malade dit présenter le même mouvement spontané du membre inférieur droit la nuit.

Aucun trouble sensitif.

Aucun trouble cérébelleux. Voix normale.

Pas de nystagmus.

Pupilles égales. Réflexes oculaires normaux.

Ponction lombaire, 7 septembre 1924, à l'hôpital Necker.

Liquide clair, pas de lymphocytose, 0 gr. 40 alb. (Sicard), R. de B.-W. négative.

Réaction de Hecht dans le sérum faiblement positive.

R. de Calmette faiblement positive.

OBSERVATION 15 (Personnelle, résumée).

M^{me} E... JEANNE, 40 ans. — *Syndrome de Brown-Sequard. Guérison.*

Est admise à la Salpêtrière, en décembre 1922, pour des troubles moteurs de la moitié droite du corps.

Histoire de la maladie. — En août 1921, monoplégie brachiale droite qui guérit vers décembre 1921.

En juin 1922, douleurs dans le dos, l'épaule droite, nouvelle monoplégie brachiale droite.

En décembre 1922 : les deux jambes fléchissent, en deux jours, installation de troubles de la marche intenses. Ne peut plus se lever.

Quelques troubles sphinctériens, mictions impérieuses.

Antécédents. — Pleurésie séro-fibrineuse en 1917.

Puis, plusieurs « abcès » qualifiés « d'abcès froids » costal gauche, aine gauche, clavicule droite, qui, en réalité, à l'heure actuelle, paraissent des cicatrices de lésions gommeuses syphilitiques.

Nie la syphilis.

Son mari serait bien portant.

A quatre enfants vivants.

A fait deux fausses couches.

Au premier examen, elle se présente avec une force musculaire diminuée dans tous les segments du membre inférieur droit, en particulier dans les groupes raccourcisseurs du membre, et dans le membre supérieur droit.

Elle a des signes pyramidaux bilatéraux, avec S. de Babinski bilatéral, mais les réflexes sont surtout exagérés à droite.

On note une dissociation du réflexe droit (les doigts répondent, mais pas le biceps) et une abolition du réflexe olécranien droit.

Ses réflexes abdominaux sont abolis.

Elle présente une anesthésie thermique dans la moitié gauche du corps, qui remonte jusqu'en C4, une hyposthésie à la piqure dans la même région et une astéréognosie totale de la main droite.

On pense tout d'abord à un mal de Pott, mais une radiographie est négative.

D'autre part, en présence de ces cicatrices suspectes de syphilis, de la céphalée considérable persistante et violente, on pense à la syphilis (pas d'Argyll).

Une ponction lombaire, pratiquée en mars 1923, montre : liquide clair, albumine 1 gr. 80 ; lymphocytose, 5,7 ; Wassermann très positif. B.-W. sérum H^o, benjoin, 0010022222200000.

Traitement. — Novarsenobenzol à doses croissantes : 0,15 à 0,75 (0,75 répété), total : 5 gr. 85.

Amélioration considérable et rapide sous l'influence du traitement.

Cette malade est suivie très régulièrement et l'on voit ses troubles disparaître ; très rapidement, elle retrouve sa mobilité, sa sensibilité et ses douleurs cessent.

Deuxième traitement. — 10 Quinby.

Le 26 janvier 1924.

Elle va très bien. L'examen minutieux révèle encore une très légère diminution de la force portant sur les segments fléchisseurs des membres droits.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont plus forts à droite ; en revanche, ceux des membres supérieurs, normaux à gauche, sont presque abolis à droite.

Ses cutanés plantaires sont indifférents.

Abolition des cutanés abdominaux.

Elle n'a plus de troubles sensitifs, sauf une astéréognosie absolue de la main droite avec perte du sens des positions des doigts et une anesthésie thermique et douloureuse de la moitié radiale de la main droite.

Elle n'a plus de mictions impérieuses.

Traitement novarsenobenzol (4 gr. 50) et 8 Quinby.

La malade est revue le 14 mai 1924.

Elle va toujours très bien et sera mise au Cy. Hg.

Le 6 mai 1924, B.-W. dans le sérum H⁴.

OBSERVATION 16 (Personnelle).

M. P... JEANNE, 54 ans. — *Forme en flexion.*

Histoire de la maladie. — Traînait très légèrement la jambe gauche depuis quelques années, mais sans en être gênée et sans souffrir.

Vers la fin de 1919, elle commence à perdre involontairement quelques gouttes d'urine; parfois, elle éprouve des mictions si impérieuses qu'elle ne peut se retenir. A toujours été constipée depuis son enfance.

Le 22 décembre 1920, dans le train, elle sent tout à coup sa jambe gauche se mettre en flexion malgré elle. Elle ne peut plus l'étendre. Incapable de descendre seule du wagon, elle est transportée à l'hôpital d'Évreux. Elle ne commence à souffrir qu'une fois descendue du train. Elle reste trois mois et demi à l'hôpital d'Évreux. On ne peut lui étendre son genou gauche, qui est fléchi, rouge, enflé et douloureux; les douleurs persistantes sont exagérées par la pression. Le membre inférieur droit n'a aucune paralysie, les membres supérieurs sont intacts. Au début de sa paralysie elle aurait eu la fièvre qui serait montée jusqu'à 41°, mais qui n'a pas duré. On lui fait de l'extension continue du membre avec des poids, puis on la plâtre. Lorsqu'on lui retire son plâtre, elle peut marcher pendant un mois et demi.

Elle revient à Paris. Dans le train, brusquement, le genou gauche se fléchit à nouveau, on la descend du train et on la transporte à l'hôpital Beaujon, le 22 mars 1921.

Elle est mise quinze jours dans le plâtre, puis marche de nouveau, sort de l'hôpital.

Quinze jours après sa sortie, en une nuit, le genou gauche se fléchit à nouveau une troisième fois.

En avril 1921, elle est plâtrée à Bichat, puis envoyée à la Salpêtrière le 7 juin 1921. Les papiers d'observation de l'hôpital Bichat mentionnent « qu'elle a été admise se plaignant de douleurs du genou gauche, son genou gauche était en demi-flexion, on l'a mis en extension sous chloroforme et on lui a fait de l'extension continue. Elle est considérée comme une pithiatique ».

A l'entrée dans le service à la Salpêtrière, on note l'attitude du membre inférieur gauche en flexion, l'impotence absolue du membre gauche contrastant avec la conservation de la motilité du membre inférieur droit. Le genou gauche est un peu rouge, douloureux, gonflé, hydarthrose discrète. Points douloureux sur le plateau tibial. Pas d'atrophie musculaire. Les réflexes rotuliens sont vifs, malgré la contracture. Les R. achilléens sont vifs. Clonus du pied droit. Signe de Babinski bilatéral. Abolition des réflexes cutanés abdominaux. Les réflexes radiaux sont vifs. La force des membres supérieurs du

tronc, du cou est normale. Pas de troubles cérébelleux. Pas de nystagmus. Pas de troubles de la déglutition. Signe d'Argyll Robertson. Pas de troubles sensitifs, sauf des erreurs dans la discrimination des tubes chauds et froids au niveau des membres inférieurs, de l'abdomen jusqu'à l'appendice xiphoïde (ces troubles devaient être assez discrets, car ils n'avaient pas été notés à un premier examen).

La colonne vertébrale est souple, sans points douloureux.

Ponction lombaire (juin 1921).

Liquide clair, 0 gr. 85 alb., 5,6 lympho (Nageotte), R. de B.-W. dans l. c. r. négative, R. de B.-W. H8 dans le sérum.

On enlève aussitôt le plâtre à la Salpêtrière en juin 1921. Le genou gauche se remet aussitôt en flexion malgré tous les essais d'extension, mais sa flexion est moins accusée qu'au début.

En mars 1922, brusquement, le membre inférieur droit se met à son tour en flexion (On avait d'ailleurs averti la malade que cet incident allait se produire un jour). On la plâtre. Mais le plâtre enlevé, l'attitude en flexion reprend, moins accusée qu'avant, dit-elle.

Le matin, elle trouve ses membres inférieurs complètement fléchis, elle ne peut arriver à les étendre. Dès qu'on frôle ses jambes ou ses pieds, la flexion des deux membres se produit, dit-elle; dès qu'elle a envie d'uriner également. Elle est forcée de les étendre avec la main. Depuis le début, elle ne cesse de se plaindre de contractures atroces.

Antécédents. — Elle a eu, à 17 ans, un enfant vivant. Puis, quatre enfants morts en bas âge (méningite). A 21 ans, elle a eu un enfant mort-né macéré et une fausse couche de 7 mois plus tard.

Donc, sept grossesses en tout de son premier mari, mort en 1904, de maladie de cœur.

Remariée en 1911, deuxième mari mort d'accident en 1917.

Ne s'est pas connue la syphilis, n'aurait jamais eu le moindre accident cutané.

Le 11 juillet 1923, nous l'examinons pour la première fois.

Elle est assise dans son lit et reste assise, les deux genoux demi-fléchis (le droit plus que le gauche), les hanches demi-fléchies sur le bassin. Adduction des genoux l'obligeant à interposer un coussin entre eux pour éviter qu'ils ne se collent tout à fait l'un contre l'autre.

Elle ne peut s'étendre sur le dos, cela lui fait mal lorsqu'elle essaie. « Cela la tire dans les jambes et dans les pieds ». Quand elle se couche, c'est sur le flanc gauche, les membres reposent alors demi-fléchis en décubitus latéral gauche. Souvent elle dort la nuit, assise, la tête inclinée en avant, accoudée au cerceau qui protège ses jambes.

Les mouvements volontaires et la force musculaire segmentaire sont parfaitement conservés à la face, au cou, aux membres supérieurs.

Elle peut encore, aux deux membres inférieurs, fléchir un tout petit peu les hanches, les genoux et les pieds, mais sans force. Elle est très paralysée et surtout très contracturée.

La contracture des deux membres inférieurs est considérable. On

peut encore écarter les genoux de 20 à 25 centimètres, mais avec difficulté. On peut étendre et fléchir incomplètement les pieds et les genoux. On ne peut guère fléchir ni étendre la cuisse sur le bassin. Toutes ces manœuvres sont très douloureuses.

Pas d'atrophie. Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. Pas d'œdème.

Réflexivité. — R. Rotuliens : à droite, la contracture empêche d'avoir une réponse ; à gauche, très petite réponse du quadriceps.

R. Achilléens : impossibles à mettre en évidence à cause de la contracture.

R. Radiaux olécraniens : un peu vifs, égaux.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension bilatérale très nette. On provoque également ce réflexe à distance par la friction de la peau et le pincement.

Réflexes cutanés abdominaux abolis.

Pas de clonus.

Pas de raccourcisseurs, ni par flexion des avant-pieds, ni par le pincement (cependant, elle raconte très bien l'automatisme médullaire qu'elle présente, mais aujourd'hui, sans doute à cause de l'administration quotidienne de 3 milligrammes de bromhydrate de cicutine qui soulage ses crampes, cet automatisme n'est pas provocable).

Pas de troubles cérébelleux des membres supérieurs.

Sensibilité. — Douleurs spontanées considérables, contractures atroces. L'examen est très douloureux : « ça là tire », ce sont des crampes. Elle redoute les mouvements provoqués. Les douleurs ne se produisent pas au niveau des articulations, mais le long des trajets nerveux.

Elle n'a jamais accusé de douleurs en ceinture.

Quoiqu'elle ait l'impression d'avoir conservé toute sa sensibilité intacte, un examen attentif révèle quelques petits troubles sensitifs : quelques erreurs à la piqûre, au tact, à la chaleur aux deux pieds, et jusqu'à deux travers de main au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne des deux côtés.

Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll Robertson.

Une radiographie de la colonne vertébrale est faite, reprise plus tard sous contrôle lipiodé, et ne montre rien de pathologique.

Dans la suite, cette malade a été revue à plusieurs reprises, sans qu'on note aucune modification. On note toujours la même diffusion du réflexe en extension des orteils, qu'on détermine par excitation de la peau (tact, piqûre, chaud, froid) de n'importe quelle partie des deux membres inférieurs.

Elle a toujours des mictions impérieuses. Elle est toujours constipée. Ses troubles sensitifs objectifs ne sont pas remis en évidence aux examens ultérieurs.

Son état général est bon.

Elle est très émotive, pleure facilement.

Elle souffre toujours de ses contractures; seules, les injections de bromhydrate de cicutine lui permettent d'allonger un peu ses membres inférieurs sans qu'elle y parvienne complètement, mais pour obtenir une action, on a fini par être obligé d'employer 0 gr. 01 de bromhydrate de cicutine par injection quotidienne.

Sa réaction de B.-W. (sérum) est toujours H8 (septembre 1924).

Neuf observations de paraplégies spasmodiques, nos 17 à 25, chez lesquelles la syphilis est restée ignorée du malade et n'a pas laissé de traces cliniques.

Mais certaines réactions de laboratoire en faveur de la syphilis permettent d'affirmer le diagnostic étiologique.

Il nous paraît inutile de rapporter toutes ces observations complètes, leur histoire clinique rappelle en tous points l'histoire des malades précédents.

Les observations 17, 18 et 19 avaient eu un début rapide.

Les observations 21, 22 avaient un début lent (forme d'Erb).

Le détail de leurs réactions biologiques figure au chapitre du syndrome humoral.

OBSERVATION 20 (Personnelle).

R... GINETTE, 24 ans. — *Diagnostic clinique : myélite syphilitique du type G. Guillaïn et Thaon.*

Cette jeune femme a consulté en mars 1924, à la clinique, pour des crises d'impotence des membres inférieurs, et des troubles récents du caractère.

Histoire de la maladie. — Subitement, le 13 janvier 1924, le matin, à 8 heures, elle a éprouvé, en travaillant dans sa cuisine, une « sensation brusque de secousse électrique dans les membres inférieurs », et elle est tombée sur sa cuisinière. Elle a pu se relever aussitôt et marcher. Elle eut une crise violente de larmes, puis tout disparaît.

Huit jours après, une crise analogue survient dans la rue, et la malade est transportée chez elle. Elle peut marcher après quelques heures. En un mois, elle a environ douze crises analogues.

Vers le 15 février 1924, les chutes cessent. Mais elle est toujours très émotive, avec des crises de larmes fréquentes, elle marche mal, se sent raide, a besoin d'un appui; après quelques instants de marche, elle se « dérouille » peu à peu.

Elle ne présente ni fatigabilité rapide, ni troubles de la miction. Sa parole change, devient lente, scandée, sa vue reste normale.

Mais elle présente des troubles psychiques, elle est devenue bavarde, incohérente, familière avec les étrangers (tandis qu'elle était distante

autrefois). Elle perd la mémoire. Cependant, elle tient normalement son ménage et exécute son travail.

Elle est examinée pour la première fois à la clinique de la Salpêtrière le 17 mars 1924.

Sa fiche porte :

Démarche à petits pas, avec raideur, spasmodicité.

Force musculaire intacte.

Réflexes tendineux forts, surtout aux membres inférieurs légèrement polycinetiques.

Léger clonus bilatéral des pieds.

R. cutanés plantaires difficiles à rechercher à cause des réactions de la malade.

R. cutanés abdominaux paraissent absents.

Sensibilités paraissent normales sous tous les modes.

Pas de nystagmus.

Réflexes oculaires normaux.

Pas de tremblement.

Un peu de dysmétrie. Pas d'adiadococynésie.

Autres organes normaux.

Elle présente d'assez gros troubles mentaux, un peu comme une paralytique générale : « Tous les médecins qu'elle a vus l'aiment... On lui offre de grosses sommes pour avoir ses faveurs... Elle est si bien faite... Etc... ». Et ceci contraste, dit son mari, avec sa tenue et son langage habituel.

On porte d'abord le diagnostic de séquelle d'encéphalite épidémique.

Antécédents. — Pas de maladie infectieuse.

Nie la syphilis.

N'a eu ni enfant, ni fausse couche.

Aurait eu, il y a six ans, un mal de gorge très long, très rebelle.

Elle est mariée depuis quatre ans. Une réaction de Wassermann, faite avec le sérum sanguin du mari, est négative.

On pratique à cette malade, dans le service, le 28 avril 1924, une *ponction lombaire* :

Liquide clair, T-50 (en position assise, Manom. Claude), alb. 0 gr. 56; R. de Pandy positive, R. de Weichbrodt positive, 15 L., R. de B.-W. HO. R. du benjoin colloïdal 1222122222000000, réaction de B.-W. dans le sérum sanguin HO.

Traitement. — Novarsenobenzol à doses croissantes.

2 grammes d'iodure de potassium par jour.

Le 24 mai 1924. — (Elle a reçu 0,15, 0,30, 0,45, 0,45, 0,45, 0,45, 0,45).

Elle est beaucoup améliorée.

Elle marche entièrement seule, sans fatigue, vient seule se faire traiter.

N'est plus tombée qu'une seule fois, il y a huit jours.

Son psychisme est bien meilleur, elle est moins émotive, elle ne

paraît pas encore tout à fait normale, mais ne donne plus du tout cette impression de paralysie générale qu'elle produisait au premier examen.

Sa démarche est normale. Elle n'est pas raide. Elle exécute facilement et rapidement tous les mouvements volontaires, elle n'est pas hyper-tonique. Sa force musculaire est excellente dans tous les segments.

Réflexes. — Réflexes tendineux vifs, surtout ceux des membres inférieurs.

Ses médioplantaires sont très diffusés et donnent un contro-latéral des adducteurs. Les tibiofémoraux et péronéaux fémoraux sont très brusques.

Le médiopubien : réponse vive des adducteurs et des abdominaux.

Clonus à peine ébauché du pied droit. Pas de clonus du pied gauche.

Pas d'automatisme médullaire.

Cutanés plantaires : extension du gros orteil droit ; extension douteuse à gauche.

Cutanés abdominaux : paresseux, mais existent.

Vélo-palatins abolis.

Pharyngien aboli.

Yeux (D^r Lagrange). — Pupilles égales régulières, réflexes oculaires normaux, pas de nystagmus. Fonds d'yeux normaux.

OBSERVATION 23 (Personnelle).

M^{me} B... ARGENTINE, 33 ans. — *Forme aiguë avec syndrome de Brown-Sequard. Guérison.*

Le 7 juillet 1923, cette malade nous est envoyée pour des troubles moteurs.

Histoire de la maladie. — En avril 1923, elle a la fièvre, de la céphalée, de la courbature, des douleurs dans l'épaule droite et le cou, sans autre manifestation. Elle s'alite cinq jours. Cet état est qualifié « grippe ».

Sa convalescence n'est pas franche. Elle s'alite de nouveau le 15 mai 1923, sa douleur de l'épaule droite et du cou est si violente qu'elle l'empêche de dormir, l'oblige à ne pas se coucher sur le côté droit, dure jour et nuit, est insupportable, comparée à un « tiraillement ». En plus, elle souffre dans les reins. Quoique alitée, elle se lève tous les jours un peu. Au bout de quinze jours de lit, vers le 1^{er} juin 1923, elle ne peut plus marcher, ne peut même plus aller sur son seau, son bras droit se paralyse en même temps. Mais elle est formelle sur ce point, cette paralysie s'est installée progressivement, de jour en jour davantage, depuis le 15 mai 1923 ; elle n'a été complète que dans les premiers jours de juin. Cette paralysie s'accroît, ses deux jambes

se prennent, mais le membre inférieur *gauche* reste toujours beaucoup moins paralysé que le *droit*.

Depuis le mois d'avril 1923, elle sent moins bien à gauche, son côté gauche est « endormi », avec des « fourmillements » (membres et tronc, mais la face reste intacte).

Elle remarque elle-même qu'elle ne sent plus l'eau chaude du côté gauche, mais qu'elle la sent du côté droit, et partout également à la face.

Cette perte de la sensibilité, avec fourmillements à gauche, augmente avec la paralysie.

C'est depuis le début de cette perte de la sensibilité à gauche qu'elle a des douleurs dans le cou, la moitié droite de la nuque et l'omoplate droite.

Depuis le début de sa maladie, elle a des envies impérieuses d'uriner, elle ne peut se retenir, à chaque instant ses draps sont inondés. Elle est très constipée.

Antécédents. — Fibrome et salpingite opérés en 1921.

Douleurs d'estomac pendant un an et demi, vomissements.

Mariée à 23 ans.

Une fausse couche (mort-né) au début de son mariage. Jamais d'autre grossesse, malgré son désir.

A beaucoup maigri depuis son opération.

Mange bien. Ne tousse pas.

Nie la syphilis.

Examen. — Marche très difficilement. Démarche spasmodique. Elle n'a pas de douleurs spontanées dans la colonne vertébrale; la pression des apophyses épineuses de C6, C7, D1, est douloureuse. Les mouvements de flexion et d'extension du cou sont douloureux. Cependant, elle peut bien fléchir le cou et la colonne, et elle n'a pas d'amyotrophie. Elle ne tousse pas et n'a pas de signes de tuberculose.

Force. — Sa force musculaire segmentaire est très diminuée aux deux membres inférieurs, mais la paralysie est plus marquée au membre inférieur droit, surtout dans la flexion des divers segments. La force musculaire n'est diminuée qu'au membre supérieur droit, surtout dans la flexion des segments.

Les peauciers sont égaux. Rien à la face.

Réflexes. — Ses réflexes achilléens sont forts.

Réflexes rotuliens vifs, forts des deux côtés.

R. radial gauche normal.

R. radial droit très vif.

R. cutanés plantaires : extension bilatérale très nette des gros orteils.

Très léger clonus des deux pieds, peu accusé.

Très légère ébauche des raccourcisseurs par flexion de l'avant-pied gauche.

Pas de raccourcisseurs à droite.

Troubles sensitifs. — Dans la moitié gauche du corps, à partir de un à deux travers de doigt sous la clavicule, très grosse hypoesthésie au tact, à la piqure, au chaud, au froid. Le sens stéréognostique est conservé.

A droite, au niveau de la clavicule, dans la moitié droite de la nuque et la fosse sous-épineuse : bande d'hyperesthésie.

Yeux. — Réflexes oculaires normaux. Vue normale. Pas de vertiges.

Aucun trouble cérébelleux.

Mictions et défécations impérieuses.

Perte de la sensibilité génitale.

Wassermann (juin 1923) dans le sérum positif.

Ponction lombaire (8 juillet 1923) : alb., 0,35 ; lymphocytes, 22,6 ; benjoin négatif ; Wassermann positif.

Traitement. — 1° Novarsenobenzol : 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,90, 1,05. Amélioration progressive de l'état général et de la motricité ;

2° 10 Quinby ;

3° Reprise d'une nouvelle série de novarsenobenzol : 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,75, 0,75.

Très vite, dès la série de 914, les douleurs du cou et de l'épaule ont cessé, les douleurs aux mouvements de la colonne cervicale, les douleurs à la pression ont disparu.

La force revient peu à peu.

Les mictions sont toujours impérieuses.

La perte de la sensibilité génitale persiste.

Les troubles sensitifs de la moitié droite du corps persistent, mais moins marqués.

Elle sort de l'hôpital en août 1923.

Le 15 octobre 1923. — Elle a fini sa deuxième série de novarsenobenzol depuis la fin août.

Force. — Elle marche parfaitement ; elle se sert de ses membres ; elle dit elle-même qu'il ne reste plus trace de sa paralysie.

Réflexes. — Le réflexe cutané plantaire est indifférent à droite (côté paralysé les mois précédents), en extension à gauche.

Les réflexes rotuliens sont toujours très brusques.

Les radiaux un peu vifs, surtout le droit.

Pas de clonus des pieds.

Sensibilité. — Elle n'a plus ses douleurs du cou et de l'épaule droite, sauf quand elle est fatiguée.

Plus de douleurs dans les reins.

Dans la moitié gauche du corps, il persiste une hypoesthésie à la piqure qu'elle ressent comme du tact, au chaud et au froid, la notion de position des segments des membres est conservée.

Stéréognosie conservée.

Toujours mictions impérieuses, surtout lorsqu'elle est debout ;

tant qu'elle est assise ou couchée, elle se retient ; dès qu'elle se lève, elle est obligée de se garnir. Certains jours, elle va aux cabinets toutes les deux ou trois minutes. Très constipée.

Traitement. — Elle fera une troisième série de novarsenobenzol de 0,15 à 0,75 (trois fois 0,75).

Le 21 janvier 1914. — La malade vient se faire examiner une dernière fois. Part en province. Elle se sent très bien. Elle marche sans fatigue. Ses deux membres inférieurs et ses deux membres supérieurs ont une force égale.

Elle ne présente plus trace fonctionnelle de paralysie motrice. Cependant, quand il fait froid, elle est un peu gênée, et elle sent sa jambe gauche (qui n'était pas très paralysée en mai) qui « saute un peu ».

Cependant, le cutané plantaire *droit* a une tendance à la flexion (côté qui fut le plus paralysé); le *gauche*, extension nette.

Pas de clonus. Pas de raccourcisseurs.

Achilléens égaux.

Rotuliens : normal à *droite* (côté anciennement le plus paralysé) ; un peu brusque à *gauche*.

Médiopubien : réponse normale du ventre et des adducteurs.

Cutanés abdominaux peu marqués, nets à droite, très douteux à gauche.

R. radiaux, cubito-pronateur et olécraniens : existent un peu plus forts à *gauche*, mais non exagérés.

Masséterins normaux.

Aucun trouble cérébelleux.

Troubles sensitifs. — N'a aucune douleur spontanée. Aucune douleur à la pression ou à la mobilisation. Mais elle remarque toujours son hypoesthésie du côté gauche avec fourmillements.

Cette hypoesthésie est à peine marquée pour le tact et la piqure, elle est plus nette pour le chaud et le froid, mais, en réalité, elle sent partout vite et bien ; ce n'est que par *comparaison* d'un côté avec l'autre qu'on peut établir une différence. Elle a conservé le sens stéréognostique, le sens des attitudes, la sensibilité profonde au diapason, et elle peut discriminer les poids.

Elle a moins de mictions impérieuses, elle est seulement pressée, mais ne se garnit plus. De temps à autre, la nuit, elle est obligée de se lever deux ou trois fois pour uriner, sans pouvoir attendre. Elle est toujours constipée. L'abolition de la sensibilité génitale persiste.

Cette malade, dont l'amélioration considérable équivaut à une guérison, continuera un traitement antisypilitique.

OBSERVATION 24 (Personnelle).

D... NICOLAS, 41 ans (*paraplégie d'Erb avec syndrome de Brown-Sequard*).

Consulte à la Salpêtrière le 30 mai 1923 parce qu'il a des troubles de la marche.

Histoire de la maladie. — Les troubles ont débuté progressivement en 1920 (à l'âge de 39 ans), sans chute, sans perte de connaissance. Son membre inférieur gauche s'affaiblit peu à peu, traîne lorsqu'il marche. A la même époque, il a des douleurs violentes dans la région lombaire, de D XII à L II. Ses mictions deviennent impérieuses, il urine dans son pantalon, n'a plus ni érection ni éjaculation, et, en même temps, il remarque qu'il a perdu la sensibilité du membre inférieur droit et de la partie droite de l'abdomen ; il porte, au flanc, à la cuisse droite et à la jambe, des cicatrices de brûlures faites sans qu'il les sente, avec des boules d'eau chaude.

Il vient consulter à la Salpêtrière en 1920 ; on lui fait une ponction lombaire (18 novembre 1920) : alb. 0,85 ; lymphocytes 82 (cellule) ; Wass. l. c. r. positif.

Wassermann dans le sérum faiblement positif.

Depuis cette date, il a reçu trois séries de novarsenobenzol de 0,15 à 0,45 ; puis de nombreuses séries d'hectine, sans amélioration.

Antécédents. — Dit n'avoir pas eu la syphilis. N'en présente pas trace.

Marié. Sa femme n'a pas fait de fausse couche. Deux enfants vivants.

Examen du 30 mai 1923. — Ne peut pas faire 500 mètres sans s'arrêter.

Marche pénible, peu spasmodique, membre inférieur gauche raide, traîne la pointe du pied droit.

Le membre inférieur gauche est nettement atrophié, surtout dans le quadriceps. Ensellure lombaire.

La force musculaire est conservée partout, sauf aux membres inférieurs.

On note au membre inférieur droit une légère diminution de la force de flexion du genou et de la hanche. La force d'extension est normale.

Au membre inférieur gauche, la force de flexion de la hanche et du genou est nulle, celle du pied très mauvaise ; l'extension est mieux conservée, mais un peu diminuée à la hanche et au genou.

Réflexes rotuliens très vifs, plus vifs à droite.

Achilléens très nets, plutôt forts.

Médio-plantaires forts, plus forts à gauche.

Radiaux forts des deux côtés.

Olécraniens forts des deux côtés.

Médio-pubien : réponse légère des adducteurs et du ventre sans exagération.

Clonus bilatéral des pieds, plus fort à gauche.

Raccourcisseurs par flexion de l'avant-pied, plus marqués à gauche.

Raccourcisseurs par pincement jusqu'à mi-cuisse.

Pas de step reflex ni d'allongement croisé.

Signe de Babinski bilatéral.

R. crémastériens abolis.

R. cutanés abdominaux : inférieur aboli ; supérieur faible.

Aucun trouble cérébelleux des membres supérieurs, ni du membre inférieur droit. La difficulté motrice du membre inférieur gauche est trop marquée pour que les épreuves cérébelleuses soient exécutées.

Pas de troubles statiques.

Pas de nystagmus.

Pas de trouble de la parole.

Troubles sensitifs. — Subjectivement, il ne souffre pas, n'a plus de douleurs lombaires.

Objectivement, aucun point douloureux vertébral.

Il présente une anesthésie au chaud, au froid, à la piqûre, au diapason, dans tout le membre inférieur droit et dans la moitié droite du tronc, jusque vers D 8, la limite d'anesthésie au tact ne dépasse pas D 10. Il sent bien la position des articulations, mais à droite a perdu le sens de la position de ses orteils (voir schéma). La douleur à la pression est conservée.

Les pupilles, égales, régulières, ont leurs réflexes normaux.

Le malade est revu le 27 septembre 1923.

Aucun changement. Le traitement paraît n'avoir aucune influence. Il n'y a ni aggravation, ni amélioration. Cependant, le malade est très content de ses piqûres, dit qu'il marche plus longtemps sans fatigue ; il croit même sentir mieux !!! (il n'en est rien).

Il est revu le 6 février 1924.

Il a continué à se faire traiter. Il se sent mieux, dit-il. Mais aux changements de temps et lorsqu'il pleut, sa jambe droite lui semble plus lourde, il se fatigue tout de suite. Il dit n'avoir plus de mictions impérieuses. Cependant, l'examen neurologique ne révèle aucune amélioration. Ses réflexes raccourcisseurs sont peut-être moins forts. (Nous lui avons fait un examen radioscopique sous contrôle du lipiodol de son canal rachidien. Le lipiodol tombe sans s'arrêter.)

17 mars 1924. Ponction lombaire : T. 19 (h) ; clair ; alb. 0,56 ; L. 6 ; P. O ; W. O ; B. W. H8 ; benjoin 0000022221000000.

B.-W. dans le sérum (sept. 1924) H8.

Nous estimons que le traitement n'aura aucune action sur cette lésion fixée.

OBSERVATION 25 (Personnelle).

M^{me} D..., 56 ans. — *Myélite syphilitique du type G. Guillaïn et Thaon (Vérification anatomique).*

Histoire de la maladie. — A commencé à souffrir des membres inférieurs en 1909, au Tonkin. Cette douleur n'a pas cessé, subit des paroxysmes que la malade compare à des piqûres d'aiguilles dans les genoux, les pieds et surtout les orteils. Parfois, douleur rapide, fulgurante, comme si on entraînait et sortait une aiguille dans les genoux.

Pendant trois mois (1909, 1910), elle a été obligée de marcher avec une canne, puis sa marche s'est améliorée.

Il y a un an (1922), pendant deux ou trois mois, difficulté pour uriner, reste même deux jours sans uriner. On ne la sonde pas.

Depuis huit mois, mictions fréquentes, impérieuses. Urine toujours en dormant, en toussant.

Très constipée depuis un an, perd parfois ses matières sans s'en apercevoir.

Actuellement, ne marche pas plus mal qu'en 1909, mais ne pourrait pas marcher longtemps. La nuit, a toujours peur de tomber, évite de marcher dans l'obscurité.

Perte de la sensibilité génitale depuis l'âge de 35 ans.

Antécédents. — Nie la syphilis.

Diminution de l'ouïe depuis des années.

Premier mari mort alcoolique : un enfant mort à 4 ans.

Deuxième mari mort tuberculeux : un enfant mort à 4 mois.

Troisième mari vivant : ni enfant, ni fausse couche.

Vie coloniale (Madagascar, île Maurice, Algérie, Tonkin).

Paludisme (?) au Tonkin.

Examen en mars 1923 à la Salpêtrière. — Elle marche, elle a peut-être un très léger signe de Romberg, mais station bonne sur un seul pied, yeux ouverts.

Tous les mouvements des membres sont possibles.

Force musculaire segmentaire, même aux deux membres inférieurs, bonne. N'est pas paralysée, est gênée par de la raideur. On éprouve d'ailleurs dans l'exécution des mouvements passifs de flexion et d'extension des membres inférieurs une certaine résistance, mais très légère.

Réflexivité. — R. cutanés plantaires : extension nette à gauche, réponse douteuse à droite.

Extension bilatérale des orteils par la manœuvre d'Oppenheim.

Pas de clonus des pieds.

Le réflexe rotulien gauche est plus faible que le droit.

Les deux achilléens sont égaux et normaux.

Les deux radiaux et olécraniens sont égaux et normaux.

R. cutanés abdominaux conservés.

Pupille gauche plus grande que droite. Pupille droite irrégulière.

Pas de signe d'Argyll, mais le réflexe photomoteur est lent.

Examen cérébelleux. — Très légère hypermétrie dans l'exécution du doigt au nez, surtout à gauche. Les autres épreuves sont correctement exécutées. Couchée, se relève avec une difficulté notable ; écarte les jambes, titube, puis se stabilise.

Pas de troubles sensitifs objectifs.

Le reste de l'examen ne révèle rien d'anormal, sauf quelques irrégularités cardiaques sans souffle.

L'état mental paraît normal : bonne mémoire, réponses correctes.

Certain degré de tristesse.

Ponction lombaire le 16 mars 1923 : liq. clair ; alb. 0. gr. 56 (Sicard) ; lympho : 14,4 (Nageotte) ; R. de B.-W. l. c. r. H0 ; R. du benjoin colloïdal 0011002222200000 R. de B.-W. dans le sérum H0.

Diagnostic le 26 mars 1923. — Malgré les douleurs, les troubles sphinctériens, les troubles génitaux, on ne peut pas parler de tabes, car elle a une réflectivité tendineuse conservée, une très légère tendance à l'hypertonie, et de l'extension bilatérale des orteils. Quoiqu'elle nie la syphilis, elle a une réaction de Wassermann positive et de la lymphocytose rachidienne ; il doit s'agir, malgré l'absence de troubles mentaux, d'une forme de myélite syphilitique voisine du type G. Guillain et Thaon.

Traitement : Quinby.

14 avril 1923. — Peu de temps après son entrée en salle, elle fait une poussée de fièvre à 39°, urine par regorgement. On la sonde (1 l. 1/2 d'urine), qu'elle tolérât sans douleur. Jamais on ne l'avait sondée avant.

La température se maintient aux alentours de 39° jusqu'au 18 avril, puis revient à la normale du 18 au 20. Remonte à 38°5 jusqu'au 22. Puis retombe à 37° avec cependant parfois une petite poussée à 37°7 jusqu'au 4 mai. Elle remonte alors à 38°, 38° 8 jusqu'au 18 mai, etc. Il en sera ainsi pendant tout son séjour jusqu'en juin.

Elle dit être paludéenne ; habituée aux poussées de fièvre. Mais on ne lui trouve pas d'hématozoaires. D'autre part, elle ne fait pas d'infection urinaire. On ne la sonde que pendant un mois. Après, elle vide seule sa vessie.

Le 13 juillet 1923, elle a fini son traitement de Quinby (24 injections) sans aucune amélioration. Elle a maintenant un signe de Babinski très nettement bilatéral. Son réflexe rotulien gauche est toujours un peu plus faible que le droit.

En novembre 1923, elle n'a aucune modification dans son état. On est obligé de surveiller sa vessie, car si elle urine malgré elle, c'est souvent par regorgement. Souvent, on est obligé de la sonder pendant plusieurs semaines, ensuite elle vide seule sa vessie. N'urine pas de pus. De temps à autre, elle perd encore ses matières. Ses membres inférieurs

se mettent souvent en flexion malgré elle. Même état moteur. On ne peut pas dire qu'elle soit parésiée, elle a plutôt une discrète tendance à être hypertonique. L'état mental reste normal. Cependant, il s'agit d'une malade triste, soucieuse, peu communicative. Nous essayons de nouveau un traitement au Quinby.

Le 20 novembre 1923. — Elle se plaint davantage de ses douleurs, « des pointes d'aiguilles qui lui passent dans les genoux » et qui, par périodes de cinq minutes, lui font très mal. Lumbago. L'atigabilité très rapide à la marche, l'obligeant à faire des arrêts fréquents.

Elle perd ses urines et ses matières.

Son état général est mauvais. Elle n'a pas faim. Elle décline. Elle accuse toujours des crampes dans les jambes et se plaint de voir fréquemment « ses jambes se replier sous elle ». Cependant, ni par pincement, ni par flexion de l'avant-pied, on en détermine de raccourcisseurs.

L'examen neurologique est peu modifié ; maintenant, ses réflexes radial et cubito-pronateur droits sont vifs, polycinétiques, parfois avec clonus, tandis qu'à gauche ils sont moins forts.

Les R. achilléens et médio-plantaires gauches sont plus forts qu'à droite et ne déterminent pas de clonus.

Le R. rotulien droit est, au contraire, plus fort que le gauche.

La contracture n'est pas appréciable, sauf au pied droit.

Sa force musculaire segmentaire est très légèrement touchée aux deux membres inférieurs, où l'extension du genou est meilleure que la flexion, mais cette diminution de la force n'est pas considérable.

Aucun autre trouble n'est à noter, sauf de l'hyperesthésie des masses musculaires à la pression et la méconnaissance de la position qu'on donne aux orteils.

Nous pensons que sous l'influence du traitement par le bismuth, il se fait un processus de myélite évolutive. Nous cessons le traitement.

Le 29 novembre 1923. — L'état s'est aggravé encore depuis quelques jours. La malade n'a plus de fièvre depuis le 16 novembre ; depuis trois jours même, elle est hypothermique (36°, 35°5, 37°).

Le 28 novembre au soir, soudain elle s'est sentie plus mal. Sa voix s'est modifiée, la nuit a été agitée.

Le 29 novembre au matin, elle est hypothermique (35°5), anxieuse. Dyspnée inspiratoire (28 à la minute) sans Cheyne Stockes. Ventre immobile, souple. Pouls petit à 100, régulier, ne donne pas d'oscillations au Pachon. Voix monotone, nasonnée, mal articulée de *bulbaire*. La malade remue peu ses lèvres en parlant, elle tire mal la langue.

Elle paraît avoir conservé ses réflexes du voile et du pharynx, mais c'est douteux, ils sont difficiles à rechercher, parce qu'elle suffoque.

Il est impossible de lui faire expliquer ni ce qui lui est arrivé, ni ce qu'elle ressent.

Elle paraît ne plus pouvoir remuer ses jambes, qui retombent inertes et flasques.

Elle peut remuer les membres supérieurs.

Ses réflexes tendineux et cutanés restent exactement ce qu'ils étaient au dernier examen. En plus, son réflexe massétérin est aujourd'hui très fort.

Quelques râles congestifs aux bases, sans foyer.

Mort dans la soirée.

Compte rendu anatomique (résumé). — Lésions de sclérose disséminées dans tout le névraxe, infiltrations péri vasculaires intéressant surtout les cordons postérieurs de la moelle, un peu la partie postérieure des cordons latéraux. Lésions bulbaires protubérantielles, pédonculaires.

Épaississement considérable des enveloppes méningées des hémisphères cérébraux.

Les observations du n° 26 au n° 37 ont une histoire clinique qui rappelle beaucoup la paraplégie dite d'Erb, mais ici on n'a aucune preuve clinique ni biologique de la syphilis. Il nous paraît inutile de rapporter ici leurs observations complètes. Toutes présentaient un début lent, progressif, puis des troubles de la marche, de la fatigabilité rapide, des mictions impérieuses, de la diminution du pouvoir génital. Il s'agissait de sujets plus raides que paralysés, dont la parésie portait sur les muscles raccourcisseurs des membres inférieurs. Tous n'avaient la syphilis, n'en présentaient pas de trace. Les résultats de leurs examens biologiques figurent au chapitre du syndrome humoral.

Les malades nos 38, 39, 40, 41, 42, 43 sont atteints de sclérose en plaques, qui, pendant un temps plus ou moins long, ne s'est manifestée que par des troubles paraplégiques. Seule l'évolution de l'affection a permis d'établir un diagnostic. Leurs observations sont résumées au chapitre du diagnostic. L'étude de leur liquide céphalo-rachidien est faite à propos du syndrome humoral. Nous croyons inutile d'en donner ici le détail.

Trois observations de paraplégies spasmodiques, qui ont pris l'attitude en flexion définitive.

Deux sans troubles sensitifs (obs. nos 44, 45), dans lesquelles la myélite reste d'origine indéterminée. Peut être syphilitique.

Une avec troubles sensitifs (obs. n° 46) d'origine syphilitique très probable.

OBSERVATION 44 (Personnelle).

M^{me} D... EUGÉNIE, 54 ans. — *Paraplégie en flexion. Automatismes médullaire. Pas de troubles sensitifs.*

En 1911, fatigue rapide à la marche, se dissipant par le repos. Mictions impérieuses.

Les troubles augmentent progressivement. En 1914, ne marche plus seule. En 1915, s'alite, trente-trois mois à Lariboisière.

En 1917, consulte pour la première fois à la Salpêtrière, on lui fait un B.-W. et une P. L. (résultats négatifs). Traitement antisypilitique. A cette époque, réflexes tendineux très exagérés aux membres inférieurs.

En 1921, très paraplégique, est encore capable de se traîner.

Depuis juillet 1921, ne peut plus quitter son fauteuil.

Vers 1918, les cuisses s'accolent, les genoux ne peuvent plus être écartés.

Depuis 1921, son genou gauche se met peu à peu en demi-flexion, de façon définitive.

Ces troubles s'installent sans douleur.

Antécédents. — Mariée en 1892, un enfant mort à trois mois, pas de fausse couche, pas de nouvelle grossesse.

Son mari a peut-être eu un chancre (?) qu'il n'a jamais soigné en 1898.

Ne se souvient pas elle-même d'accidents qui puissent rappeler la syphilis.

Premier examen, 5 juillet 1922. — Paraplégie avec contracture intense. Jambe droite raide, en extension, genou gauche demi-fléchi à 90°, de façon presque invincible.

Cuisses accolées l'une à l'autre sans qu'il soit possible de les écarter.

Encore quelques discrets mouvements des orteils. Après beaucoup d'effort, exécute une ébauche de flexion et d'extension des genoux d'une amplitude de quelques degrés à peine.

Membres supérieurs intacts. Face normale. Parole sans trouble. Intelligence, mémoire conservées. Pas de rire ni de pleurer spasmodique.

Réflexes. — R. achilléens existent. A cause de la contracture, impossible de mettre en évidence les réflexes tendineux rotuliens ni à droite, ni à gauche.

R. des membres supérieurs très vifs et égaux à droite et à gauche. S. de Babinski bilatéral. R. cut. Abd. abolis. Tous les autres réflexes sont normaux.

Pas de clonus des pieds.

Automatisme médullaire : par flexion de l'avant-pied droit triple retrait. (C'est la seule façon qu'on ait de modifier l'attitude du membre inférieur droit en extension rigide.) Allongement croisé du membre inférieur gauche qui, d'ordinaire, est en flexion invincible. Triple retrait du membre inférieur gauche par flexion de l'avant-pied gauche.

Aucun trouble sensitif sous aucun mode.

Pas de troubles cérébelleux.

Colonne vertébrale est intacte.

2^e examen. 8 juin 1923. — Son état s'est aggravé : actuellement, les deux membres inférieurs sont en flexion (genou droit plus fléchi que le gauche). Elle souffre du genou droit. Elle gît, toujours couchée sur le côté droit, les genoux fléchis, les membres supérieurs et la face intacts. Genou gauche fléchi à 100°, genou droit à 45°. Cuisses collées. Le genou gauche a tendance à se croiser au-dessus du genou droit.

Aucun mouvement volontaire des membres inférieurs.

Ses articulations des genoux ne sont pas ankylosées. Ankylose partielle des articulations scapulaires.

Même état des réflexes, sauf qu'on ne détermine pas toujours facilement l'allongement croisé. On détermine le triple retrait par excitation de la peau jusqu'au pli de l'aîne des deux côtés.

Aucun trouble sensitif objectif.

Toujours mictions impérieuses.

Les réactions de laboratoire restent tout à fait négatives : B.-W. H8. R. du benjoin négative. Ni hyperalbuminose, ni hypercytose céphalo-rachidienne.

Un examen des espaces sous-arachnoïdiens sous le contrôle *lipiodolé* ne montre aucun arrêt.

La malade a été revue plusieurs fois, sans présenter de modification. Bien entendu, nous ne lui faisons aucun traitement antisypilitique. La cicutine améliore ses contractures. Elle en fait jusqu'à 7/10^{es} de milligramme par jour pour atténuer ses réflexes d'automatisme médullaire.

OBSERVATION 45 (Personnelle).

M^{me} D... MONIQUE, 63 ans. — *Paraplégie en flexion. Automatisme médullaire. Pas de troubles sensitifs.*

Vers 1910, à l'âge de 50 ans, commence à traîner la jambe droite et à souffrir du genou droit par périodes.

Vers 1914, un jour, se sent paraplégique, ne peut monter son escalier. Ces troubles durent trois semaines, elle marche difficilement en s'appuyant ; peu à peu elle s'améliore, marche assez bien, mais jusqu'en 1916 par moments elle va mieux, à d'autres moments elle marche moins bien. En 1916, à Beaujon, piqûres (?), prise de sang. Il semble qu'à cette période elle ait présente de l'automatisme médullaire. Ses jambes se mettent en flexion progressivement. Au bout de trois mois, on ne peut plus même les allonger. Depuis ce temps, l'attitude en flexion, devenue permanente, s'est exagérée.

Après trois séries de piqûres, n'obtenant aucun résultat, on cesse tout traitement.

Au début, urinait plusieurs fois par heure, mais sa miction était lente, difficile. N'a jamais fait de rétention. N'a jamais eu de mictions impérieuses. Très constipée.

Une fausse couche de cinq mois il y a trente-cinq ans. Pas d'autre grossesse.

Ne se connaît aucune maladie.

La paraplégie s'est installée sans douleur nette, sans fourmillements. Elle n'a jamais eu de paralysie oculaire.

Intelligence intacte. Voix normale. Pas de rire ni de pleurer spasmodique.

Examen du 28 février 1924. — Confinée au lit, membres inférieurs en flexion : cuisses fléchies sur le bassin, genoux fléchis, pieds fléchis sur les jambes à angle de 80°. Décubitus latéral droit des membres inférieurs. Tronc en décubitus dorsal.

Membres supérieurs intacts.

Membres inférieurs complètement paralysés.

Signe de Babinski bilatéral. Pas de clonus des pieds. On ne peut plus mettre en évidence les réflexes tendineux des membres inférieurs. Gros automatisme médullaire. Triple retrait des membres inférieurs par la manœuvre de Pierre Marie et Foix, et par pincement de la peau jusqu'au pli de l'aîne. Par pincement de la peau du ventre jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, on détermine parfois le triple retrait ébauché si on fait une excitation très durable.

R. cut. abd. abolis. R. du voile et du pharynx existent. Pas de signe d'Argyll Robertson.

Pas d'ankylosé des articulations : on arrive, en mobilisant les genoux, à ouvrir leur angle de flexion jusqu'à 90° environ, sans douleur.

Aucun trouble sensitif, objectif, sous aucun mode.

Léger tremblement dans l'exécution des tests cérébelleux, exécute assez mal les marionnettes. Pas de nystagmus. Voix normale.

Les réflexes périostés des membres supérieurs ne donnent pas de réponse.

Peau lisse. Pas de troubles trophiques. Fonte musculaire portant principalement sur les masses des mollets et les cuisses.

Aucune lésion de la colonne vertébrale.

Ponction lombaire (6 mars 1924). — Liquide clair. Alb. 0 gr. 40. Lympho 0,5 (Nageotte), R. de Pandy et de Weichbrodt négatives. R. de B.-W. H8. R. du benjoin colloïdal 0000012222000000.

OBSERVATION 46

M^{me} C..., 29 ans. — (Observation résumée.)

Cette observation anatomo-clinique résumée nous a été communiquée par M. le professeur agrégé Ch. Foix, que nous remercions ici.

Paraplégie en flexion. Automatisme médullaire. Troubles sensitifs.

Jamais malade autrefois, nie la syphilis; a eu, en 1906, un enfant vivant. Enceinte, pour la deuxième fois, en 1910, lorsqu'en septembre elle éprouve des douleurs en étau dans le dos, des mictions impérieuses, et trois jours plus tard, au lavoir, elle sent brusquement ses jambes « molles et comme endormies ». Rentre chez elle à grand'peine.

Les jours suivants, marche, mais assez mal. Mictions et défécations impérieuses. Peu à peu ne peut plus marcher sans canne, incapable de descendre les escaliers.

Accouche le 3 février 1911 d'un enfant vivant bien constitué. Reçoit ensuite traitement antisypilitique, qui l'améliore.

En juillet 1911, fait une poussée assez brusque de paraplégie, ne peut plus se lever. Éprouve alors des douleurs « en coup de lame » dans les membres inférieurs et le sacrum. Ses jambes (au-dessous du genou) lui semblent mortes. Ne sent plus la piqûre à ce niveau, dit-elle.

Divers traitements antisypilitiques sont restés sans résultat.

En octobre 1911. — Amaigrie, cachectique, présente une escarre.

Membres inférieurs sont en demi-flexion, avec tendance à l'inclinaison gauche.

Mouvements volontaires des membres inférieurs pour ainsi dire nuls.

Légère atrophie du membre inférieur gauche et de la cuisse droite.

Réflexes tendineux des membres inférieurs abolis.

S. de Babinski bilatéral. Extension des orteils par Oppenheim. Réflexe d'automatisme médullaire : triple retrait plus net à droite qu'à gauche.

Réflexes cut. abd. sont abolis.

Fourmillements dans les jambes, aux pieds. Troubles sensitifs objectifs.

Hypoesthésie au tact considérable, avec retard de la perception au niveau de la jambe gauche (surtout face externe). Excitations thermiques perçues comme contact. Les recherches se contraignent dès qu'on veut limiter exactement les troubles sensitifs. Diminution diffuse portant sur tous les modes de la sensibilité et atteignant les membres inférieurs, mais la face externe et postérieure de la jambe gauche, les fesses, les organes génitaux, sont les plus atteints. (Abolition du réflexe anal. Incontinence, quoiqu'elle sente l'envie.)

Les membres supérieurs, la face, les yeux, l'ouïe, ne présentent aucun trouble. Les réflexes oculaires sont normaux, les pupilles égales.

La R. de B.-W. (dans le sérum) est négative.

Liq. céph. rach. : clair, sous tension. Hyperalbuminose. 20 à 25 lympho par champ. Nonne négatif.

La mort survient le 13 janvier 1912, à la suite des progrès de l'escarre et de la cachexie.

Examen de la moelle en série, très nombreux foyers de sclérose, d'aspect syphilitique, disséminés, prédominant particulièrement au niveau de la partie moyenne de la moelle dorsale, où elles arrivent presque à interrompre la moelle. Lésions nombreuses de périvascularité dans les îlots de sclérose sus et sous-jacents aux foyers principaux. Aspect cordiforme de la moelle dorsale. Épaississement des méninges sans inflammation. (Coupes assez comparables à celles du cas de M. le professeur P. Marie, dont nous reproduisons les images p. 101 et suiv.)

CONCLUSIONS

Les paraplégies syphilitiques, du moins celles que nous avons observées, semblent survenir chez des sujets dont la *syphilis initiale* a été souvent *méconnue*.

Parmi les malades que nous avons suivi (35 cas de paraplégie syphilitique), 7 seulement se souvenaient de leur accident initial, 7 autres ignoraient leur syphilis, mais avaient présenté des accidents syphilitiques antérieurs indubitables, quoique discrets ; 21 autres ne présentaient aucune trace clinique de syphilis antérieure héréditaire ou acquise.

Nos malades dont l'infestation syphilitique initiale a été méconnue ou qui se sont peu inquiétés de leurs accidents en apparence bénins sont restés sans traitement ou ont été mal soignés jusqu'à l'apparition de leurs troubles médullaires. Nous ne voulons pas dire qu'un malade vigoureusement traité dès le début de son chancre est à l'abri d'une complication médullaire, mais nous constatons simplement qu'*aucun de nos malades n'avait été traité réellement de façon sérieuse et suffisante*.

Quoique certains auteurs se demandent si le traitement intense des accidents initiaux de la syphilis, en particulier le traitement par le 606 ou ses dérivés, ne favoriserait pas, après un blanchiment trop rapide, l'apparition d'accidents nerveux ultérieurs, nous pensons que, même si cette éventualité est parfois possible, ce que nous n'avons pas été à même d'observer, elle doit être l'exception.

En trois ans, dans un centre de neurologie aussi important que celui de la Salpêtrière, nous n'avons pas observé un seul paraplégique syphilitique dont l'affection soit apparue à la suite d'un traitement antisiphilitique bien conduit et patiemment poursuivi.

Nous estimons, au contraire, que plus la syphilis sera diagnosti-

quée précocement, mieux elle sera traitée et suivie, plus les paraplégies syphilitiques deviendront rares. Il semble que ce soit une affection beaucoup moins fréquente qu'il y a vingt ans : l'introduction de l'arsenic, puis du bismuth, dans la thérapeutique syphilitique, l'extension des dispensaires prophylactiques et des centres de traitement (consultations du soir) sont, pensons-nous, les grands facteurs de cette diminution.

Nous nous méfions également de porter trop facilement le diagnostic de paraplégie syphilitique, surtout lorsqu'il s'agit d'une forme lente, progressive. Nous pensons que toute paraplégie spasmodique insidieuse n'est pas une « paraplégie d'Erb ». Nous avons une certaine méfiance pour ce diagnostic étiologique qu'on a porté peut-être avec une facilité un peu grande à l'époque où l'on soupçonna les méfaits de la syphilis en pathologie nerveuse.

Autrefois, en dehors de la clinique et des aveux du malade, on n'avait aucun moyen, en effet, de faire la preuve d'une syphilis ignorée et bénigne.

Certes, nous pensons que beaucoup de paraplégies dont l'étiologie reste incertaine doivent être syphilitiques, mais beaucoup d'autre, avec une symptomatologie clinique et une évolution quasi analogue, relèvent assurément d'une autre cause.

Quelques-unes peuvent être des compressions médullaires, et si ces dernières années l'observation clinique et la radioscopie du canal rachidien, sous le contrôle du lipiodol sous-arachnoïdien, ont permis de déceler plus facilement des compressions : maux de Pott, tumeurs médullaires et juxta-médullaires, des progrès certains seront réalisés encore dans cette voie.

On connaît également mieux la sclérose en plaques et sa forme paraplégique, la grande simulatrice de la paraplégie syphilitique.

Il est également certain que beaucoup de paraplégies relèvent de myélites infectieuses, d'origine connue (grippe, scarlatine, fièvre typhoïde, etc.) ou d'origine encore complètement inconnue.

Nous nous élevons contre une conception « pansyphilitique » des affections neurologiques qui ne font pas leur preuve.

Il ne faut pas faire entrer dans un cadre déterminé à l'avance tout ce que nous ne connaissons pas encore. Avouer notre ignorance, attendre, comparer les résultats anatomiques d'observations cliniques restées sans diagnostic est le seul moyen de découvrir la vérité.

Les *réactions humorales*, sauf lorsqu'elles sont très positives, ce qui est rare, ne nous ont pas permis d'établir un diagnostic étiologique que la clinique hésitait à formuler de façon certaine. Le fait

nous a paru fréquent, en particulier, lorsqu'on hésite entre la syphilis ou la sclérose en plaques.

De nos examens biologiques, il résulte que : la réaction de B.-W. dans le sérum sanguin des paraplégies syphilitiques a *d'autant plus de chance d'être positive que l'âge de la syphilis est moins ancien et surtout que le malade est plus près du début de ses accidents médullaires ou d'une poussée évolutive.*

La même règle s'applique à la réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien. Il nous a semblé qu'en général il y avait *concordance entre les réactions biologiques du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien.* La dissociation est l'exception ; lorsqu'elle existe, elle n'est pas franche, le plus souvent alors la réaction négative, d'une part, est partielle, ou douteuse de l'autre.

Quant à la réaction du benjoin colloïdal, nous ne l'avons trouvée qu'exceptionnellement très positive, avec précipitation de type paralytique dans les 5 ou 6 premiers tubes. Dans quelques cas, nous avons rencontré une réaction subpositive du benjoin coïncidant avec une réaction de B.-W. positive ou demi-positive dans le liquide céphalo-rachidien ou dans le sérum sanguin, mais nous avons fréquemment observé aussi la discordance entre la réaction subpositive du benjoin et les réactions de fixation négatives, ainsi que la prolongation vers la droite (dans les tubes 9, 10 et même 11) de la précipitation.

Nous estimons que beaucoup de paraplégies spasmodiques syphilitiques examinées quelques semaines ou quelques mois après leur début ne sont pas évolutives. Il s'agit alors d'affections fixées dont les réactions biologiques restent négatives exactement comme le sont celles d'un tabes fixé.

Cliniquement, en faveur de l'étiologie syphilitique d'une paraplégie spasmodique, si la notion de syphilis antérieure manque et si les réactions de laboratoire restent négatives, nous attachons de la valeur avant tout :

A l'hypertonie, qui l'emporte sur la paralysie et qui prédomine sur des groupes musculaires opposés à ceux que la parésie frappe le plus ;

A la fatigabilité rapide à la marche (claudication intermittente médullaire de Déjerine) ;

A la constance des troubles sphinctériens, en particulier des mictions impérieuses dans la station debout ;

A l'importance et souvent à la précocité des troubles génitaux ;

Enfin à la prédominance de la parésie sur les groupes musculaires fléchisseurs (raccourcisseurs) des membres inférieurs, quoique nous

ne fassions pas de cette prédominance un phénomène propre à l'atteinte de la moelle par la syphilis, mais bien un phénomène en rapport avec l'atteinte ou à la dégénération du faisceau pyramidal dans sa portion médullaire.

Nous attirons également l'attention non seulement sur la parésie du pectiné, mais également sur la prédominance de la parésie des adducteurs des cuisses, sans vouloir considérer cette topographie comme spéciale aux paraplégies syphilitiques.

Aucun de ces signes n'est constant, aucun isolé ne peut permettre d'affirmer un diagnostic, leur ensemble seul permet de la soupçonner.

Nous croyons enfin que certaines formes, très hypertoniques, peuvent réaliser une *paraplégie hyperspasmodique*, et même une paraplégie *en flexion*, qui parfois s'accompagne, mais pas toujours, de troubles sensitifs plus ou moins nets. Ces myélites, qui simulent une *compression médullaire lente*, ne sont pas toujours, croyons-nous, d'origine syphilitique, mais constituent l'évolution terminale de beaucoup d'atteintes de la moelle quelle que soit leur origine.

Le traitement demande à être très précoce, pour donner des résultats. Il nous paraît inutile de le continuer si, après quelques mois de traitement continu et suffisant, on n'enregistre aucune amélioration. Un traitement antisypilitique qui doit agir à une action rapide et évidente, quel que soit le médicament employé. Le traitement nous semble inutile et même dangereux dans les formes fixées; nous ne faisons plus de traitement antisypilitique aux formes chroniques dites « d'Erb » lorsque les réactions biologiques sont négatives.

Nous nous contentons d'un traitement palliatif, et, en particulier, pour soulager les contractures et lutter contre « la raideur » dont se plaignent si souvent nos malades, nous employons le bromhydrate de cicutine en injections sous-cutanées. Il nous a donné des résultats encourageants et son emploi nous paraît sans danger.

Vu : *Le président de la thèse,*
GEORGES GUILLAIN.

Vu : *Le doyen,*
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE (Th.). — *Th. Paris*, 1923. Les paraplégies en flexion d'origine cérébrale.
- ALAJOUANINE ET L. GIROT. — Myelitea symptomatologie de compression médullaire. *Soc. de Neurol.*, 8 janv. 1925.
- ALAJOUANINE ET R. MARQUEZY. — Étude comparative des différentes réactions biologiques du L. C. R. des tabétiques. *Bull. Méd.*, juin 1923.
- ALQUIER. — Mal de Pott sans gibbosité, principales formes des troubles nerveux. *Icon. Salp.*, 1906.
- Sur la genèse des lésions de la moelle dans un cas de syphilis nerveuse à marche rapide. *Bull. Soc. Neurol.*, 1909.
- Lésions de la moelle dans une syphilis du nevraxe à marche rapide. *Icon. Salp.*, 1909.
- BABINSKI. — *Th. Paris*, 1885. Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques.
- BABINSKI. — Sur l'épreuve du lipiodol comme moyen de diag. des compr. de la moelle. *Soc. de Neurol.*, 7 fév. 1924.
- BABINSKI ET NAGEOTTE. — Contribution à l'étude du cyto-diagnostic du liquide céph. rach. dans les affections nerveuses. *Soc. Méd. Hôp.*, 1901.
- BABINSKI ET JUMENTIÉ ET JARKOWSKY. — Méningite cervicale hypertrophique. *Icon. Salp.*, 1913.
- BARRÉ ET SCHRAPP. — Troubles symp. (sensitifs, moteurs et vasomoteurs) des membres supérieurs dans les affections de la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle. *Revue Neurol.*, mars 1920.
- *Congrès de Luxembourg-Metz*, 1^{er}-6 août 1921.
- BARTH (H.) ET LERI. — Un cas de myélite asc. aiguë au cours d'une syph. secondaire. Recherches bact. et anat. *Soc. de Neurol.*, 15 oct. 1913.

- BERIEL. — La sclérose en pl. et le diag. des parap. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 fév. 1920.
- BERTRAND (Ivan) ET L. GIROT. — Ve Congrès de Neurol. intern., juin juin 1924. Communic. anat. clin.
- BONNET. — Myélite syphilitique (succès du Salvarsan) *Soc. des Sciences Méd. de Lyon*, juillet 1912.
- BOULLOCHE. — Contribution à l'étude des parap. syph. *Ann. de Dermat.*, oct. 1891.
- BRISSAUD ET P. MARIE. — Sur les inconvénients du trait. merc. intensif dans la parap. spasm. syph. *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp.*, 7 mars 1902.
- BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses, 1895.
- Leçons sur les maladies nerveuses, 1899.
- Le double syndrome de Brown-Sequard dans la syph. spinale. *Progrès médical*, 1897.
- BRISSAUD ET BAUER. — Méningo-myélite syph. apparue 30 ans après le chancre infectant. *Soc. Neurol*, 1909.
- BROUSSE ET ARDIN-DELTEIL. — Hémiparaplégie d'origine syphilitique avec hémianesthésie croisée. Congrès de Méd. de Montpellier, 1898.
- CATOLA. — Scl. en Pl. et Syph. *Icon. Salp.*, 1906.
- Considérations sur une série de myélites infectieuses expérimentales. 1^{er} Congrès Ital. de Neurol., Naples, avril 1908.
- *Revista di Patologica nervosa e mentale*, juin 1908.
- CHARCOT (J.-M.) ET GOMBAULT. — *Arch. de Physiol.*, 1873.
- CHARCOT (J.-M.). — Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1887.
- Leçons sur les maladies de la moelle épinière, 1893. T. IV.
- Leçon clinique. *Médec. Moderne*, 17 juin 1893.
- CHURCH (Archibald). — Scl. en Pl. parapl. *Journ. of the Amer. Méd. Assoc.*, 12 juin 1920.
- CLAUDE (H.). — Maladies du syst. nerveux. Baillière, 1922.
- Syph. méd. à forme de Scl. en Pl. *Leçon in Bull. Méd.*, 1912.
- CLOQUET ET BÉRARD. — Dict. de Médec., 2^e éd., t. II, art. « Exostose ».
- COLLINS (J.) ET J. Ch. TAYLOR. — Acute Syphilitic disease of the Spinal Cord. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences*, n° 2, fév. 1909, p. 216.
- COVISA (J. S.). — Un cas curieux de syph. médull. *Revista Clinica de Madrid*, p. 413, déc. 1911.
- CRAFTS (Leo M.). — Diagn. précoce de la Scl. en Pl. *J. of the Amer. Med. assoc.*, t. 69, n° 14, 6 oct. 1917.
- DÉJÉRINE. — *Revue de Méd.*, 1884.
- Sémiologie des affections du syst. nerveux. T. V, *Traité Path. Gén.*, de Bouchard.
- DÉJÉRINE ET THOMAS. — Maladies de la moelle. *In traité Gilbert et Thoinot*, 1909.

- DÉJERINE ET THOMAS. — Leçon. In *Progrès Medical*, 1913.
- Un cas de parapl. flasque d'origine syphil., avec abolition des refl. tend., exag. du refl. cut. plant. intégrité de la sensib. *Soc. de Neurol.*, 1903, 5 mars.
- DÉJERINE ET CHIRAY. — Parap. spasm. de l'enfance d'orig. probabl. hérédosyph. *Soc. Neurol.*, 7 janv. 1904.
- DÉJERINE ET POIX. — XVI^e Congrès Intern. de Méd., 29 août-4 sept. 1909. Claudic. interm. de la moelle.
- DERCUM (F.-X.). — On spastic paralysis and syphilis of the Cord. *Journ. of Nervous and Mental Disease*, janv. 1905.
- Scl. en Pl. simulant la syph. spin. *Philadelphia neurological Society*, 23 déc. 1910.
- DOUGLAS (K. A.). — Étude de la Scl. en Pl. *Glasgow Med. Journ.*, déc. 1923.
- DURANTE ET GILLES DE LA TOURETTE. — Un cas de syph. héréd. de la moelle. *Icon. Salp.*, 1899.
- DVOITCHENKO. — Materialien [zur Frage der Knochen sensibilität. *Neurol. Centralbl.*, mai 1900.
- Zur Frage über die Sensibilität der Knochen. *Neurol. Centralbl.*, oct. 1900.
- ERB. — Über Syphilitische Spinal Paralyse. *Neurolog. Centralbl.*, 15 mars 1892, n° 6.
- Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syph. des Centralen Nerven Systems. *Deutsche zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1902. T. XXII, p. 100.
- Concerning spastic and syphilitic spinal paralysis. *West London Medic. Journ.*, 1902, oct.
- Über diagnose und frühdiagnose der Syphilogenen Erkrankten des Central nervous syst. *Neurol. Centralbl.*, 1907.
- ESKUCHEN (K.). — Der Wert der Sublimatreaktion (Weichbrodt) für die Liquordiagnostic. *Münchener mediz. Wochensch.*, 1918, n° 45.
- Fréquence d'un Wass. pos. dans le L. c. R. coexistant avec un Wass. négat. dans le sang. *Münch. Med. Wochensch.*, av. 1923.
- ÉTIENNE ET GALLMA. — Paraplégie spast. spin. en flexion. *Icon. Salp.*, 1911.
- ÉTIENNE. — Myélites aiguës épidémiques. *Icon. Salp.*, 1916.
- FLATAU. — Tumeurs de la moelle et de la col. vertébrale. *Icon. Salp.*, 1910.
- FOIX (Ch.). ET Marcel BLOCH. — Diagn. de la syph. cérébro-spinale par les moyens de lab. *G. Hôp.*, 1912, n°s 74 et 77.
- FOIX ET CHAVANY. — Sur la contracture pyramidale envisagée dans ses rapports avec les autres contractures. *Presse Méd.*, 26 juillet 1924.
- FORSTER. — Handbüch der Neurologie. Lewandowsky, 2^e V., t. III, p. 405.

- FOURNIER. — Syphilis des centres nerveux, 1882.
- FROMENT ET DECHAUME. — Radiodiagnostic rachidien lipiodolé et tumeurs médullaires. *Presse Méd.*, 23 févr. 1924.
- GAJKIEWICZ. — Syphilis des centres nerveux. Baillière, 1892.
- GASNE (G.). — Localisation spinale de la syphilis héréditaire. *Icon. Salp.*, 1896.
- — Th., Paris, 1897.
- GILBERT ET LION. — Mém. sur la syph. médull. précoce. *Arch. Gén. Méd.*, 1889.
- Sur un cas de syph. méd. précoce. *Soc. Méd. Hôp.*, 11 juillet 1890.
- Sur la pluralité des lésions dans la syph. médull. *Biol.*, 22 avril 1893.
- Syphilis méd. *Traité de Méd. et Thérap.*, t. IX, 1902.
- Syphilis de la moelle, 1908. Baillière.
- GILLES DE LA TOURETTE. — Syph. héréd. de moelle épin. *Icon. Salp.*, 1896.
- Cliniques, 1898.
- Les myél. syph., 1899.
- GOLDFLAM. — Über Rückenmarck Syph. *Wiener Klinich* 2 ü. 3 Heft, 1893.
- GONNET (A.) ET PIASIS. — Parapl. avec contracture en flexion. *Soc. des S. Méd. de Saint-Etienne*, 1920.
- GUILLAIN ET THAON. — Sur une forme clinique de la syphilis du nerf. *Soc. de Biol.*, 15 janv. 1905. *Soc. Méd. Hôp.*, 28 juin 1907.
- GUILLAIN ET GARDIN. — Étude de la R. de Weichbrodt dans le L. c. R. *Soc. de Biol.*, 25 juin 1921.
- GUILLAIN ET MARQUEZY. — Étude sur le L. c. R. dans la Scl. en Pl. La valeur diagnostique des réactions colloïdales. *P. Méd.*, 17 mai 1924.
- GUILLAIN, LARÔCHE ET LEHELLE. — La R. du benjoin colloïdal et les R. colloïdales du l. c. r. Masson, 1922.
- GUILLAIN. — Rapport sur la sclérose en Pl. v^e *Congrès de Neurol. internat.*, 1924.
- GUILLAIN, ALAJOUANINE ET HUGUENIN. — Maladie familiale atyp. et héréd. *Soc. de Neurol.*, janvier 1924.
- HANOT ET MEUNIER. — Gomme syph. double de la moelle ép. *Icon. Salp.*, 1896, mars.
- HOMOLLE. — *Progrès Méd.*, 1876.
- HORSTMANN (J.). — Erfahrungen über die Klinische Braüchbarkeit der Weichbrodschen Sublimatreaktion. *Zeitsch. f. die gesamte Neurol. ü. Psych.*, 1920, LV, p. 294.
- HUPE (Käte). — Erfahrungen mit der von Weichbrodt angegebenen « einfachen Liquorreaktion ». *Zeitsch. f. die gesamte Neurol. ü. ü. : Psych.*, 1917. B. xxxvi, H. 3-4.
- JORAND. — Un cas d'hémiplariplégie spinale avec anesthésie croisée syphilitique. *Icon. Salp.*, 1894.

- JULLIARD. — Th. Lyon, 1879. *Etude critique sur les localis. spin. de la syph.*
- KLIPPEL. — Étude sur les myélites syph. Paris, 1882.
- LADAME. — Syphilis médullaire et Scl. en Plaques. *Revue Neurol.*, t. VIII, 1900.
- LADREIT DE LA CHARRIÈRE. — Th., Paris, 1861.
- LAGNEAU (Gustave fils). — Maladies syphilitiques du système nerveux, 1860.
- LANCERAUX. — Leçons cliniques, 1982, Artérite médullaire syphilitique.
- LAMY. — Th. Paris, 1893.
- Un cas de pachyméningite cervicale syphilitique. *Nouv. Icon. Salp.*, 1894.
- LEREDDE-RUBINSTEIN-DROUET. — Quel est le taux normal de la lymphocytose céphalo-rachidienne. *Soc. de Dermatologie et Syphilig.*, 12 janvier 1922.
- LESIEUR-FROMENT ET GARIN. — Sur un nouveau cas de syphilis du nevraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. *Bull. Soc. Méd. Hosp.*, 1909. *Lyon Médical*, 1909.
- LÉVY (Gabrielle). — Th., Paris, 1923.
- LHERMITTE. — Th., Paris, 1907. Étude sur la paraplégie des vieillards.
- LION (G.). — Griffe pied creux chez un malade atteint de méningomyélite syphilitique. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 28 février 1891.
- Artérite syphilitique et thrombose des deux vertébrales. Forme méningo-médullaire. *Bull. Soc. Méd. Hop.*, 1899.
- LONG (E.). — Contribution à l'étude de la sclérose de la moelle épinière. Genève, 1899.
- LONG (E.) ET B. WIKI. — Sur l'état atrophique de la moelle épinière dans la syphilis spinale chronique. *Nouv. Iconog. Salp.*, 1901.
- LORRAÏN. — Th., 1898. La paraplégie spasmodique familiale.
- MARBURG (Pr. O.). — Rapport entre le trait. précoce de la syphilis et l'apparition de manifestations nerveuses syphilitiques. *Wiener Medizinischen Wochenschrift*, nos 12/13/1923.
- MARFAN. — Une forme de paraplégie spasmodique d'origine hérédosyphilitique chez l'enfant. *Presse Médicale*, n° 81, 9 oct. 1909.
- Paraplégie spasmodique syphilitique chez les grands enfants. *Arch. de Médecine des enfants*, 1913.
- MARIE (Pierre). — Traité de Médecine Charcot-Bouchard, article « Myélites ».
- Leçon sur la paralysie syphilitique spasmodique. Déc. 1901. *Journal de Médecine interne*.
- Sur quelques points de la symptomatologie de la paraplégie spasmodique syphilitique. *Soc. Méd. Hôp.*, 14 fév. 1902.
- MARIE (Pierre), BOUTTIER ET BAILEY. — Les supino-réflexes du membre supérieur. *Soc. de Neurol.*, 6 avril 1922.

- MARINSKO. — Nature et Trait. de la myélite aiguë. *Iconogr. Salp.*, 1900, p. 561.
- MARINESKO (G.). — Recherche sur la sensibilité vibratoire. *Presse Médicale*, 13 août 1904.
- MARQUEZY (R.). — *Thèse*, Paris, 1924.
- MILIAN ET GIRAULD. — Paraplégie spasmodique syphilitique et gâtisme chez un singe inférieur. *Soc. de Dermat. et Syphiligr.*, 6 juin 1912.
- MORAES (Pr) (Lisbonne). — Myélites syphilitiques. *A Medicina contemporanea*, 1^{er} janvier 1912.
- NAGEOTTE. — Deux cas de myélite transverse aiguë. *Icon. Salp.*, 1895.
- NAGEOTTE (J.). ET A. RICHE. — Centres nerveux inférieurs. *Manuel d'histol. pathol.*, par V. Cornil et Ranvier, 3^e éd., t. III, 1907.
- NEWMARCK (Léo). — Ramoll. de la moelle chez un syphilitique après une injection de Salvarsan. *The Journal of the Medical Sciences*, n° 6, déc. 1912.
- NOICA ET S. MARBÉ (de Bucarest). — Les troubles de la sensibilité objective dans la paraplégie spasmodique syphilitique. *La Semaine médicale*, n° 14, 4 avril 1906.
- NOICA. — Mécanisme de la contracture spasmodique chez les hémiplegiques ou paraplégiques. *Iconogr. Salp.*, 1908, p. 25, p. 152.
- NONNE. — Ueber zwei Klinisch und Anatomisch Untersuchte von syphilitischen Spinal paralysie. *Arch. f. Psych. ü. Nerven Kran-Kheiten*, Bd xxix, s. 695 Berlin, 1897.
- Syphilis und Nerven system. *Siebenzehn Vorlesungen*, Berlin 1902. *Neunzehn Vorlesungen*, 2^e éd., 1908.
- Zür differentiell diagnose von Syphilogener Erkrankung der Central nerven systemund nicht syphilogener Ezkrankung desselben bei Syphilitischen. *Neurolog. Centralbl.*, 1^{er} nov. 1910.
- ORLOWSKI. — Contribution à l'étude de la syphilis spinale. *Annales de Dermatol. et Syphiligr.*, 1896, p. 139.
- PÉCHIN (A.). — Paraplégie à la suite d'une injection d'arsenobenzol chez un hérédo-s. de 15 ans. *Soc. Ophth.*, Paris, 4 juin 1912.
- PERRIN (Maurice) ET PARISOT. — Syphilis cérébro-spinale à forme de sclérose en plaques. *Soc. de Méd. de Nancy*, 25 juillet 1906.
- PINARD (Marcel). — Les paraplégies survenant au cours des traitements arsenicaux. *Soc. de Dermatol. et de Syphil.*, 10 juillet 1919.
- PORTAL. — Nature et traitement du rachitis, 1797.
- RAVAUT. — Comment dépister la syphilis nerveuse. *Annales de Médecine*, 1914.
- RAYMOND ET SOUQUES. — Congrès de Nancy, 1896. *Presse Médicale*, 4 nov. 1896. Paraplégie spasmodique familiale.
- RAYMOND. — Les formes atypiques de la sclérose en plaques. *Leçons sur les maladies du syst. nerveux*, 1898-1899.
- ROBIN (M.). — Myélite aiguë et syphilis. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, XXX 1 et 2.

- ROTSTADT. — Mal de Pott sans gibbosité. *Nouv. Icon. Salp.*, 1912.
- ROUX (J.). — Ponction lombaire et syphilis nerveuse. *Revue Neurol.*, 1909.
- Syphilis nerveuse et traitement spécifique. *Revue Neurol.*, 1909.
- SEZARY-DESSAINT ET JONESCO. — Syphilis nerveuse simulant la sclérose en plaques. *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 28 novembre 1924.
- SCHULMANN ET TERRIS. — Le liquide céph. rach. dans les méningites syphilitiques. *Progrès Médical* du 25 mai 1924.
- SOLOMON (HARRY. C.) ET JOSEPH V. KLAUDER. — Neurosyphilis with negative spinal fluid. *Journal American Med. Assoc.*, 26 mai 1921.
- SOTTAS. — Sur la nature des lésions médullaires dans la paraplégie syphilitique. *La Biologie*, 15 avril 1893.
- *Th.*, Paris, 1894.
- SOUQUES-BLAMOUTIER ET J. DE MASSARY. — Injection lipiodolée sous-arachnoïdienne dans un cas de pachyméningite cervico-dorsale. Arrêt total du lipiodol dans la région cervicale inférieure. *Revue Neurol.*, janvier 1924.
- SOUQUES ET TERRIS. — Paraplégie spasmodique. Concordance des réflexes de défense avec l'arrêt du lipiodol. Difficulté du diagnostic étiologique et gravité d'une décision opératoire. *Soc. de Neurol.*, 1^{er} mai 1924.
- SPILLER (W. G.) ET CARL. D. CAMP. — The clinical resemblance of cerebro spinal syphilis to discriminated sclerosis. *The american Journal of the Medical Sciences*, juin 1907, p. 884.
- STRUMPELL. — *Arch. für Psychiatrie*, 1880. Paraplégie spasm. familiale.
- SZAR. — La myélite aiguë syphilitique. *Pathologica*, t. VI, n° 146, 1916.
- THOMAS (A.) ET G. HAUSER. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la myélite syphilitique. *Revue Neurol.*, 15 juillet 1901.
- THOMAS (A.) ET LONG. — Contribution à l'étude de la sclérose de la moelle épinière. *Soc. de Biologie*, 7 octob. 1899.
- TRAMONTI (E.). — Contribution clinique à l'étude de la paralysie spinale et spasmodique de Erb. *Rivista mensile di Neuro patologia e Psichiatria*, n° 12, juin 1901.
- VAN GEHUCHTEN (Paul). — *Soc. de Neurol*, 1^{er} juillet 1920. *Revue de Neurologie*, sept. 1920. Étude sur la maladie de Strümpell Lorrain.
- VENTRON (Joseph). — *Th.*, Paris, 1908. De la myélite syph. à début par troubles d'incontinence d'urine.
- VINCENT CLOVIS. — Sur le diagnostic des néoformations comprimant la moelle. De la valeur du lipiodol intrarachidien. *Presse Médicale*, 9 févr. 1924.
- *Soc. de Neurol.*, 6 déc. 1923.
- Existe-t-il des syphilis nerveuses en activité sans réactions méningées. *La Médecine*, mars 1921.

- VOISIN ET MILHIT. — Myélite fruste au cours de la fièvre typhoïde.
Revue de la Soc. de Neurol., 1909.
- VOISIN ET ATANASSIÉVITCH. — Myélite typhique aiguë. *Gaz. Hôp.*,
n° 3, janv. 1910.
- WEICHBRODT (R.). — Eine Einfache Liquorreaktion-Wanderversa-
amlung der südwestdeutschen Neuralogen und Psychiater in
Baden-Baden am. 3 und 5 juin 1916. *Neurologische Centralbl.*,
1916, p. 828.
- WIMMER (A.). — La paralysie spinale syphilitique d'Erb. *Deutsche
Zeitschr. f. Nervenheil Kunde* 1907, v. 32, Heft 4-6.
- ZAMBACCO. — *Th.*, Paris, 1862.
-

TABLE DES MATIÈRES

ÉTUDE CRITIQUE DE LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE.....	1
Le mode de début.....	1
Les troubles moteurs.....	4
Étude des réflexes.....	17
Les troubles sphinctériens.....	22
Les troubles génitaux.....	24
Les troubles sensitifs.....	24
Les troubles cérébelleux.....	26
Les troubles trophiques et vaso-moteurs.....	27
Les troubles cérébraux.....	28
Les accidents syphilitiques concomitants.....	29
ÉTUDE CRITIQUE DU SYNDROME HUMORAL.....	31
R. de B.-W. dans le sérum sanguin.....	33
Le liquide céphalo-rachidien.....	38
LES FORMES CLINIQUES.....	53
L'AVENIR, LE PRONOSTIC, LE TRAITEMENT.....	65
LE DIAGNOSTIC.....	75
ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE.....	91
PRINCIPALES LÉSIONS ANATOMIQUES.....	97
OBSERVATIONS.....	109
CONCLUSIONS.....	149

